This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. ACKERMANN in Halle, Prof. BARTELS in Kiel, Prof. BÄUMLER in Freiburg, Prof. BIERMER in Breslau, Prof. v. BUHL in München, Prof. DUCHEK in Wien, Prof. EBSTEIN in Göttingen, Dr. FIEDLER in Dresden, Prof. FRIEDREICH in Heidelberg, Prof. GERHARDT in Würzburg, Prof. HELLER in Kiel, Prof. IMMERMANN in Basel, Prof. JÜRGENSEN in Tübingen, Prof. KUSSMAUL in Freiburg, Prof. LEBERT in Vevey, Prof. LEUBE in Erlangen, Prof. LEYDEN in Strassburg, Prof. LIEBERMEISTER in Tübingen, Prof. MANNKOPF in Marburg, Dr. G. MERKEL in Nürnberg, Prof. MOSLER in Greifswald, Prof. NAUNYN in Königsberg, Prof. NOTHNAGEL in Jena, Prof. QUINCKE in Bern, Prof. ROSENSTEIN in Leyden, Prof. RÜHLE in Bonn, Prof. E. SEITZ in Giessen, Prof. THIERFELDER in Rostock, Prof. A. VOGEL in Dorpat, Prof. TH. WEBER in Halle, Prof. ZENKER in Erlangen und Prof. v. ZIEMSSEN in München

REDIGIRT VON

Dr. H. v. ZIEMSSEN, Prof. der medicinischen Klinik in München.

und

Dr. F. A. ZENKER, Prof. der pathologischen Anatomie in Erlangen.

SIEBZEHNTER BAND.

MIT 33 HOLZSCHNITTEN UND 7 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1876.

BOSTON
SEP 28 1955
MEDICAL LIBRARY

CATALOGUED
SEP 28 1955
L. R. V.

Inhalt des siebzehnten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben am 17. December 1875).

Seite

I. Experimentelle Studien zur therapeutischen Galvanisation des Sympathicus. Von Dr. Georg Fischer, prakt. Arzt in München. (Tafel I und II) 1

II. Ueber die operative Behandlung der Bauchempyeme. Von Dr. F. F. Kaiser 74

III. Ueber den Nährwerth der Leguminosen und ihre Bedeutung als als Krankenspeise. Von Dr. Adolf Strümpell 108

IV. Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Casuistik der Fremdkörper im Oesophagus. Aus dem Fürther ärztlichen Verein. Mitgetheilt von Dr. Wilhelm Mayer 120

2. Kritisches zur Differentialdiagnose der Facialislähmungen und Klinisches über die Chorda Tympani. Von Dr. Fr. Bärwinkel in Leipzig 122

Zweites und drittes (Doppel-) Heft.

(ausgegeben am 25. Februar 1876).

V. Zur physiologischen und therapeutischen Würdigung des Amylnitrits. Von Dr. Robert Pick 127

VI. Ueber den Druck in der Harnblase. Von Dr. P. Dubois, ehemal. Assistenzarzt der med. Klinik zu Bern 148

VII. Beiträge zur pneumatischen Methode. Von Dr. Ph. Biedert, Assistenzarzt im 118. Inf.-Reg. zu Worms a. Rh. 164

VIII. Ueber arythmische Herzthätigkeit. Von Dr. H. Nothnagel, Professor in Jena 190

Seite

IX. Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. Beobachtungen und Studien von Dr. A. Kühn, prakt. Arzt und Anstaltsarzt an dem provinzialständischen Werkhause zu Moringen 221

X. Ein Fall von Embolie der Aorta. Von Dr. Carl Lauenstein, Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause zu Hamburg. (Tafel III) 242

XI. Die Neuralgien im Beginne des Ileotyphus. Von Dr. Ottomar Rosenbach, Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Jena. 252

XII. Ueber Stenosirungen des Pharynx in Folge von Syphilis. Von Dr. Scheeh, Docent in München. (Tafel IV) 259

XIII. Zur Streitfrage über die Existenz des Pemphigus acutus. Von Dr. Sigmund Purjesz jun., Assistent an der Universitätsklinik des Herrn Prof. Wagner zu Budapest. (Tafel V) . . 271

XIV. Zur Würdigung der Wirkungsweise des Natronsalicylates bei einigen fieberhaften Krankheiten. Von Dr. Paul Fürbringer und Dr. Friedrich Schultze in Heidelberg 294

XV. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber acute Cerebro-Spinal-Meningitis. Von Dr. Hampeln in Riga 300
2. Chylöser Ascites, bewirkt durch Parasiten (Hämatozoen). Mitgetheilt von F. Winkel, Dresden 303
3. Ueber einen bisher noch nicht beobachteten Verlauf einer peripherischen (traumatischen) Ulnarislähmung. Von Dr. M. Bernhardt, Privatdocent in Berlin 307
4. Atrophia renis absoluta. Von Dr. J. Ch. Huber in Memmingen 312
5. Ueber subcutane Injection von Digitalin. Von Dr. Witkowski, Assistent an der psychiatrischen Klinik zu Strassburg 313
6. Ueber die Wirkung des salicylsauren Natron bei Intermittens. Von P. K. Pel, Assistenzarzt der Klinik des Herrn Professor Rosenstein in Leiden 314
7. Statistik der Typhusbewegung auf der medicinischen Klinik des Prof. v. Ziemssen zu München für das Jahr 1875. Von Dr. Felix Beetz, Assistenzarzt 318

XVI. Besprechungen.

1. A. Weil, Die Auscultation der Arterien und Venen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1875. (Bauer.) 322
2. Claude Bernard, Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre. Avec figures intercalées das le texte. Paris, Baillière et fils. 1876. (Wolffberg.) 323
3. H. Bohn, Handbuch der Vaccination. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1875. (F. Beetz.) 325

XVII. Zur Abwehr. Von Dr. S. Wolffberg, Assistenzarzt an der Krankenhausabtheilung des Hrn. Prof. v. Ziemssen in München 327

Berichtigungen 330

Viertes und fünftes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 21. April 1876).

Seite

XVIII. Angeborener Etat criblé des Kleinhirns. Von Professor Alfred Vogel in Dorpat. (Tafel VI) 331

XIX. Ueber Achsendrehung der Ovarien. Aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut. Von Dr. med. A. Röhrig, aus Kiedrich (Provinz Nassau) 340

XX. Zur Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks. Von Dr. Friedr. Richter, Besitzer der Wasserheilanstalt Sonneberg . 365

XXI. Weiteres zur Davoser Frage. Von Dr. Leop. Besser . . . 384

XXII. Zur Lehre von den Lähmungen des Nervus radialis. Von Dr. Franz Fischer, Assistenzarzt an der Heil- und Pflegeanstalt zu Pforzheim 392

XXIII. Ueber den Einfluss der verdichteten und verdünnten Luft auf den Puls. Aus der medicinischen Abtheilung des Bürgerhospitals zu Cöln. Von Franz Riegel und Secundärarzt Dr. Frank . 401

XXIV. Ueber die Menge des Paraglobulin im Harne bei Albuminurie. Von Dr. Führy-Snethlage, Assistent an der Klinik des Prof. Rosenstein in Leiden 418

XXV. Mittheilungen aus dem Hospitale z. heil. Geist in Frankfurt a./M.

1. Ein Fall von angeborner Pulmonalstenose. Mitgetheilt von Dr. Beil, Assistenzarzt am Hospital z. heil. Geist in Frankfurt a./M. 437

2. Dermoidcyste des Ovarium mit postfötaler Inclusion von Darmtheilen. Beschrieben von Prof. Perls in Giessen 443

XXVI. Ueber starke und schwache Percussion. Von Dr. Adolf Weil, Professor in Heidelberg. (Nach einem im Verein der Heidelberger Aerzte gehaltenen Vortrage.) 448

XXVII. Ueber das Vorkommen des Milztumors bei frischer syphilitischer Infection. Von Dr. Wewer, Stabsarzt in Metz 459

XXVIII. Zur Casuistik und Literatur der essentiellen Anämie mit tödtlichem Ausgange. Von Dr. Scheby-Buch in Hamburg 467

XXIX. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Fall von Embolie der Aorta. Von Dr. Carl Lauenstein, Assistenzarzt am allgemeinen Hamburger Krankenhause 491

2. Zur Casuistik der Mediastinaltumoren. Von Dr. Huber in Memmingen 496

3. Entgegnung. Von Dr. L. Riess, Director der inneren Abtbl. des städt. allg. Krankenh. und Privatdoc. a. d. Universität zu Berlin 498

4. Erwiderung. Von Dr. A. Otto in Pforzheim 501

XXX. Besprechungen.

1. H. Rehn, Die wichtigsten Formveränderungen des menschlichen Brustkorbes. Zum Gebrauche für klinische Lehrer und zum Selbststudium für Aerzte und Studirende. Mit 30 lithographirten Tafeln, Zeichnungen nach der Natur von G. Cornicilius in Hanau. Wien 1875. (C. Gerhardt.) 505

Seite

2. M. Kassowitz, Die Vererbung der Syphilis. Wien 1876. Braumüller. (Schuster.) 505
3. Dr. Aug. Vötsch, Koprostase. Erlangen, Enke. 1874. (Schuster.) 513

Sechstes Heft

(ausgegeben am 26. Mai 1876).

XXXI. Weiteres über die Wirkungsweise und den therapeutischen Werth des Jaborandi. Aus der Universitätsklinik des Hrn. Prof. J. Wagner in Budapest. Von Dr. Sigmund Purjesz jun., Assistent genannter Klinik 515

XXXII. Beobachtungen über Schallhöhewechsel bei Lungencavernen. Von Dr. med. Rudolph Hobein aus Schwerin i./M. 536

XXXIII. Beitrag zur Casuistik der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Von Dr. H. Engesser, Privatdocent an der Universität Freiburg i./Br. 556

XXXIV. Zur Kenntniss des Natron salicylicum. Von Dr. Moeli, Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Rostock. (Tafel VII) . . . 592

XXXV. Beitrag zur Lehre vom Percussionsschall des Thorax. Von Dr. Ottomar Rosenbach, Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Jena. Nach einem in der medicinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft zu Jena am 11. Februar 1876 gehaltenen Vortrage 609

I.

Experimentelle Studien zur therapeutischen Galvanisation des Sympathicus.

Von

Dr. Georg Fischer,
prakt. Arzt in München.

(Hierzu Tafel I und II.)

Wenn eine therapeutische Disciplin ausschliesslich mit physikalischen Heilmitteln arbeitet, so ist wohl von ihr am allerersten zu erwarten, dass sie auch den Einfluss dieser Agentien auf den gesunden und kranken Organismus physiologisch studire.

In der Elektrotherapie, die jedenfalls unter die erwähnte Kategorie gehört, harren eine Menge von praktisch therapeutischen Fragen noch ihrer experimentellen Lösung.

Eine der heutzutage verbreitetsten und vielgeübtesten Heilmethoden ist die Galvanisation des Sympathicus. Ich habe eine Reihe von Versuchen unternommen, um die Wirkung dieser Methode am Thier zu studiren. Was ich fand, ist wenig, aber vielleicht doch genug, um die Anregung zur Bearbeitung der einen oder der anderen Specialfrage zu geben.

Wenn auch meine Versuchsresultate an und für sich noch sehr ungenügend erscheinen, übergebe ich sie doch der Oeffentlichkeit, und bitte um die Nachsicht, die der Neuling in experimentell-physiologischen Arbeiten vielleicht von Seiten der Fachmänner hoffen dürfte.

Die erste Hälfte der Arbeit enthält eine kurze historische Uebersicht des vorliegenden pathologischen und physiologischen Materials; die Anregung zu ihr, wie überhaupt zu der ganzen Arbeit verdanke ich meinem verehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Professor v. Ziemssen; in den späteren Abschnitten komme ich zur Besprechung der eigenen Versuche.

Diese letzteren wurden zum grössten Theil im hiesigen physiologischen Institut unter theilweise persönlicher Leitung von Herrn

Professor Voit vorgenommen. Für die Blutdruckversuche an Pferden stellte mir Herr Professor Franck Material und Räumlichkeiten der Thierarzneischule zur Verfügung. Den genannten Herren, die meine Arbeit in der bereitwilligsten und aufopferndsten Weise unterstützten, sage ich hier meinen verbindlichsten Dank.

I.

Wohl den ersten Versuch, den Sympathicus am Menschen elektrisch zu reizen, machte 1859 Rudolf Wagner[1]) in Göttingen. Die Reizung, wenige Minuten nach dem Tode an einer Hingerichteten vorgenommen, bildet gleichzeitig den Uebergang von der Vivisection zum Experiment am lebenden Menschen. — Auf elektrische Reizung des Halssympathicus mit dem Rotationsapparat beobachtete Wagner langsam entstehende Oeffnung der vorher geschlossenen Augenlider. Die Pupille erweiterte sich, wurde aber bei stärkerer Reizung wieder enger. Die Erregbarkeit der Irisfasern dauerte am längsten an; in Bezug auf Wölbung und Prominenz des Bulbus wurde keine Veränderung beobachtet; die Eröffnung der Lidspalte geschah nachweisbar durch Contraction des von Heinr. Müller[2]) entdeckten glatten Lidmuskels.

Heinrich Müller[3]) selbst machte gleichfalls einen Versuch am Hingerichteten und erhielt die Eröffnung der Augenlider nicht nur bei Reizung des Halssympathicus, sondern auch nach Abtragung des M. orbicularis palpebrar. durch directe Reizung der von ihm entdeckten glatten Muskeln am unteren Augenlid. Er betont hierbei, dass die Lidöffnung nicht Wirkung des gleichfalls von ihm entdeckten Orbitalmuskels[4]) sei. Bei Thieren habe er auch nach Exstirpation dieses „Protrusor bulbi" noch Lideröffnung nach Sympathicusreizung erhalten.

Noch bevor Remak seine ersten Veröffentlichungen über die therapeutische Galvanisation des Sympathicus machte, wurde dieselbe von Gerhard[5]) praktisch angewandt.

Dieser referirt über einen Fall multipler Gehirnnervenlähmung, dessen Symptomencomplex etwa dem der Bulbärparalyse entsprach.

1) Zeitschr. v. Henle und Pfeufer. 3. Reihe. V. S. 331.
2) Würzburger Verhandlungen 1860. Sitzung vom 5. Febr. 1859.
3) Würzburger Verhandlungen 29. Oct. 1859.
4) ibid. 1860. Sitzung vom 30. Oct. 1858.
5) Jenaische Zeitschrift für Medicin und Naturwissenschaften 1864. Bd. I. S. 200.

Bei der Section fanden sich Capillarektasien im Pons. Anschliessend an die Krankheitsgeschichte bespricht Gerhard einen gleichen noch in Behandlung befindlichen Fall, bei dem die Sprache schon fast unverständlich war, während die anderen charakteristischen Symptome noch weniger ausgesprochen auftraten:

„Nach vielen vergeblichen Versuchen gelang es, die Sprache „auf einige Minuten verständlich zu machen, indem ein con- „stanter Strom von 22 Elementen von der Seitenfläche des „Halses zum weichen Gaumen geleitet wurde; dieser Versuch „war jedesmal erfolgreich, wenn die Pupille sich dabei erweitert „hatte."

Auch bei Gesunden hat nach Gerhard Faradisation und Galvanisation in der angegebenen Weise Pupillenerweiterung zur Folge. — Die Kathode stand dabei zwischen Unterkiefer und Sterno-cleido-mastoideus, die Anode am Gaumenbogen derselben Seite. Bei anfänglicher Galvanisation und hierauf folgender Faradisation gelang es, die Sprache auf 2—6 Stunden zu verbessern, längere Galvanisation dagegen hatte ungünstigen Einfluss. Von der Vermuthung ausgehend, dass es sich hier um eine Capillarektasie gehandelt habe, nimmt Gerhard an, dass die Galvanisation des Sympathicus tonisirend auf die erschlafften Gefässwandungen gewirkt habe, und findet auf diesem Wege die Heilwirkung leicht erklärlich.

Die Vermuthung, dass der Effect nicht Folge der Sympathicusreizung, sondern der eines anderen Gehirnnerven gewesen sei (besonders des Hypoglossus), wird dadurch unwahrscheinlich gemacht, dass eine Wirkung nur eintrat, wenn die Pupille der betreffenden Seite reagirte.

Im Jahre 1865 hielt Remak[6]) in der Charité zu Paris einen Vortrag über die Anwendung des constanten Stroms zur Behandlung der Nervenkrankheiten und stellte dabei folgenden Fall vor:

Bei einem jungen Mädchen besteht seit früher Jugend Otitis mit Suppuration, vor 3 Jahren trat eine complete Facialisparalyse der nämlichen Seite auf. Sämmtliche vom Facialis versorgten Muskeln der kranken Seite sind betheiligt, die faradische Erregbarkeit ist verschwunden und die Wangenmusculatur ist atrophirt (endurci). Der Sterno-cleido-mastoideus ist etwas verkürzt und das Kinn nach der entgegengesetzten Seite gerichtet. Am äusseren Rande des Kopfnickers finden sich geschwollene verhärtete Stränge — soit

6) Application du courant constant au traitement des nevroses. Leçons faites à l'hôpital de la charité. Paris 1865. p. 22.

des nerfs, soit des ganglions lymphatiques. — Die Gesichtsknochen, der Jochbogen insbesondere geschwellt und schmerzhaft bei Druck. Auch die galvanische Erregbarkeit ist vollständig erloschen, doch röthet sich die Haut unter den Elektroden.

Früher von Remak gemachte Erfahrungen lehren, dass die Erregbarkeit wiederkehrt, wenn ein galvanischer Strom mehrere Minuten lang den Halssympathicus durchfloss; man lässt also einen absteigenden Strom von 15 Elementen 3 Minuten lang einwirken. Der M. orbicularis oris und der zygomaticus reagiren jetzt wieder auf eine Stromstärke, die früher wirkungslos war. Vom Nerven aus ist jedoch keine Erregung möglich, und die Muskeln verhalten sich wie beim curarisirten Frosch: sie selbst sind erregbar, nicht aber die Nerven. — Die so herbeigeführte Rückkehr der galvanischen Erregbarkeit der Nerven ist natürlich nicht die Rückkehr der willkürlichen Erregbarkeit, aber nach wiederholter Anwendung des constanten Stroms auf den Sympathicus will Remak auch die willkürliche Erregbarkeit, d. h. die Anspruchsfähigkeit des Nerven auf Willensimpulse wieder herstellen.

Zur Erklärung dieses Vorgangs hat er zwei Hypothesen: 1) Durch die Galvanisation des Sympathicus erreicht man eine Verbesserung der Circulation in den Gesichtsmuskeln und nach Brown Séquard und Stannius ist frischer Zufluss arteriellen Blutes im Stande, fast abgestorbene Muskeln wieder zu beleben und contractionsfähig zu machen. Gleichzeitig wird die Circulation im Canalis Falopiae, in der hinteren Schädelgrube, vielleicht auch im Pons selbst, günstig beeinflusst. — Die Theorie wird dadurch gestützt, dass die Geschwulst der Gesichtsknochen sich während der Behandlung gebessert hat und fast verschwunden ist. Auf der anderen Seite glaubt Remak 2) auf Grund von Erfahrungen, die er über die Aran'sche Muskelatrophie gemacht hat, dass Fasern des Sympathicus in directem Verkehr mit Zellen des Cerebro-spinal-Organes stehen, welche Verbindungen allerdings bis jetzt weder anatomisch noch physiologisch nachgewiesen sind. Durch Vermittlung dieser Bahnen soll die Erhöhung der Erregbarkeit und mit ihr die Heilwirkung zu Stande kommen. Am 15. Tage wurde die vorgestellte Kranke geheilt entlassen. Die willkürliche Erregbarkeit war wieder erreicht und die weitere Heilung erfolgte spontan. Der Fall stehe nicht vereinzelt da, sondern diene als Beispiel einer Anzahl von Krankheiten mit lähmungsartigem und krampfhaftem Charakter, deren Grund in einer Störung der Circulation an der Gehirnbasis bestehe.

Ich habe absichtlich die Krankengeschichte Remak's so aus-

führlich mitgetheilt, weil sie für uns von einer gewissen typischen Bedeutung ist. — Auf ihr und ähnlichen Fällen basirt die ganze Galvanotherapie des Sympathicus, und Remak selbst, der Begründer dieser letzteren, gibt darin in Kurzem schon die Theorie der Heilwirkung des Verfahrens. Wie er schon damals, stützen sich alle neueren Ansichten über den Werth der fraglichen Heilmethode auf der einen Seite auf vasomotorische, auf der anderen auf nervöse resp. centrale Einflüsse, die durch die Galvanisation ausgeübt werden sollen.

Diese Theorie ward von ihrem Begründer bis zur äussersten Consequenz durchgeführt und es kann bei dem Eifer, mit dem sich einzelne Elektrofanatiker auf die Sympathicusfrage stürzten, nicht auffallen, dass man die ganze Pathologie des Centralorgans, der Gehirnnerven, des Rückenmarks, ja sogar der Psyche in den Bereich derselben zog. Dass dabei viel Paradoxes und Unerklärliches, aber auch viel Unwahrscheinliches und offenbar Falsches mit unterlief, wird Niemanden befremden. Ein höchst dunkles Capitel ist z. B. das der von Remak s. g. diplegischen Contractionen. — Ich referire wieder Remak selbst:

Es handelt sich um einen Fall [7]) von vorzugsweise rechtsseitiger progressiver Muskelatrophie des Vorderarms mit fast gänzlichem Verlust der Sensibilität. Die faradische Erregbarkeit scheint verloren, auf galvanische Reizung des Medianus noch Zuckungen im Vorderarm, aber die Reaction tritt erst auf, nachdem folgende Reizmethode angewandt wurde:

Die Anode steht am rechten Unterkieferwinkel, die Kathode neben dem 6. Brustwirbel links. Wenn ein Strom mit 30—36 Elementen durch Aufsetzen der Kathode geschlossen wird, entsteht eine Contraction im Bereich des linken Medianus. Zu vermeiden ist Erregung des Accessorius am Rande des Kopfnickers. Steht die Anode links und die Kathode gleichfalls links, so erscheinen die Zuckungen rechts, als auf der kränkeren Seite. Bei Gesunden, oder bei umgekehrter Stromrichtung ist nichts von der Erscheinung zu sehen; nur wenn die Anode in der Gegend des Ganglion suprem. steht, entstehen die Zuckungen; die Kathode darf bis in die Lendengegend verschoben werden und der Effect tritt doch noch auf, nicht aber, wenn die Kathode nach oben jenseits einer gewissen Grenzlinie am Halse angesetzt wird.

In Bezug auf die Erregbarkeit unterscheidet Remak drei Zonen, eine cervicale, eine dorsale und eine lumbale. Die Anode muss

7) l. c. pag. 25.

immer im Bereich der ersteren stehen, die Kathode ist entweder auf einer oder auf beiden Seiten wirksam, häufig ist diese Wirkung gekreuzter Natur, manchmal findet sich keine erregbare Zone, sondern nur einzelne reizempfängliche Punkte, immer aber ist die Wirkung im Bereich der meist erkrankten Extremität am bedeutendsten. Remak nimmt an, dass, um die diplegischen Zuckungen hervorzurufen, immer zwei verschiedene Ganglien des Grenzstrangs vom Strom getroffen werden müssten. Von ihnen werde die Erregung durch die Rami communicantes auf die Ganglienzellen der grauen Substanz und von diesen auf die Vorderwurzeln übertragen. Atrophirte Muskeln, die galvanisch nicht mehr erregbar sind, sollen durch diese Behandlungsmethode ihre Erregbarkeit wiedererhalten und an Volumen zunehmen. Sind die Zuckungen nicht deutlich, so werden sie es nach Gebrauch von Strychnin. Der faradische Strom ist immer erfolglos, der galvanische hat nicht immer Erfolg, wohl aber treten hauptsächlich bei Atrophien auch Heilresultate bei Anwendung der Methode auf, wenn dieselbe auch nicht zuckungserregend gewirkt hat.

Der nächste Autor, der von ähnlichen Beobachtungen spricht, ist Fieber[8]): Die Remak'schen Befunde werden bestätigt und ergänzt. Auch Fieber findet die gekreuzte Anordnung am wirksamsten.

Unter 15 untersuchten pathologischen Fällen reagirten 6 auf die diplegische Anordnung und zwar Fälle von rheumatischer, saturniner, spinaler und apoplektischer Lähmung. Auch auf faradische Reizung treten die Zuckungen auf. Fieber sucht die gefundenen Thatsachen durch Thierexperimente zu erklären; inwieweit ihm das gelungen ist, werde ich unten Gelegenheit finden, zu besprechen.

Benedikt[9]) führt das Phänomen der diplegischen Zuckung auf erhöhte Reflexthätigkeit zurück. Nach ihm treten ausnahmsweise bei der Reizung des Sympathicus weitverbreitete Reflexe auf. Auch bei elektrischer Reizung in der Nähe der Wirbel und der Wurzeln kommen Zuckungen vor, die durch Druck auf die betreffenden Stellen allein nicht hervorgerufen werden können, und die als Reflexe gedeutet werden müssen. Es scheint also nicht nöthig zu sein, dass gleichzeitig Sympathicus und Nervenwurzel vom Strom

8) Fieber, Die diplegischen Zuckungen. Berlin. Klin. Wochenschrift Bd. III. 1866. Nr. 23 ff.; auch separat, Berlin 1866.

9) Benedikt, Nervenpathologie und Elektrotherapie 1874. S. 102 ff.

getroffen wird. Jedes dieser Organe für sich allein ist schon im Stande, excitomotorisch zu wirken, wenn es elektrisch erregt wird. Im Gegensatz zu Remak und Fieber sah Benedikt die diplegische Zuckung sehr häufig und mit grösserer Intensität auftreten, wenn auch der negative Pol oberhalb des 5. Halswirbels in der Nackengegend stand. Auch bei umgekehrter Stromesrichtung, deren Wirksamkeit Remak und Fieber ganz leugnen, sah Benedikt Zuckungen auftreten. Diese haben durchweg das Eigenthümliche der Reflexzuckungen, den Charakter momentaner Erschütterungen. Sie treten hauptsächlich bei allgemein erhöhter Reflexthätigkeit auf (hierfür sprechen auch die Remak'schen Angaben über Strychninwirkung). Uebrigens fand Benedikt die diplegischen Zuckungen fast bei allen Neurosen und auch bei Gesunden. Maassgebend für die Seite, auf welcher die Zuckung auftreten soll, ist die Elektrode am Sympathicus. Benedikt nimmt an, dass durch kräftige Reizung des obersten Halsganglions Aenderungen der Blutvertheilung in der Medulla oblongata und im Pons auftreten, die die „Convulsibilität" dieser Organe vermehren. Ausserdem wäre vielleicht an eine besonders wirksame Erregung der Vorderwurzeln zu denken.

Wir sehen, dass die Angaben über Stromrichtung und Polwirkung, über faradischen und constanten Strom, über Auftreten des Phänomens an Gesunden oder nur an Kranken bei jedem einzelnen Beobachter anders lauten. Die Betheiligung des Sympathicus selbst kommt dadurch sehr in Frage und der Unbefangene wird sehr leicht geneigt sein, eine solche bei den berührten Vorgängen ganz zu bestreiten, und sich auf Seite der von Benedikt schon betonten Reflextheorie zu stellen. Ich werde weiter unten noch einmal auf die Frage zurückkommen und fahre in der Geschichte der Sympathicusgalvanisation fort:

Flies[10]) behandelt Fälle von nervösem Herzklopfen durch Galvanisation des Vagus am Hals. Der Sympathicus kommt nach ihm bei dieser Applicationsweise nicht in Betracht, weil er tiefer liegt und weniger erregbar ist als der Vagus. Nach der Behandlung sah Flies Besserung auftreten, bei Gesunden war dagegen kein Einfluss auf die Herzthätigkeit zu beobachten. Der angewandte Strom war der constante.

Die ersten systematisch angestellten Versuche am Menschen, die auch schon der Brenner'schen Lehre von der differenten Polwirkung und dem Pflüger'schen Zuckungsgesetz Rechnung tragen, verdanken

10) Flies, Berlin. Klin. Wochenschrift Bd. II. 1865. Nr. 26.

wir Eulenburg und Schmidt.[11]) Die Anode stand auf dem Manubrium sterni, die Kathode in der Gegend des Ganglion cervicale supremum. Bei einer Stromstärke von 20—40 El. beobachtete man bei Schluss der Kette minimale Erweiterung der Pupille, während der Stromdauer wieder allmähliche Verengerung. Oefters tritt die Erscheinung erst bei secundärer Erregbarkeit (E. H. Brenner) auf. Die Pupillenerweiterung ist kaum objectiv zu beobachten und wird subjectiv durch die Versuchsperson selbst mit Hülfe des Giraud-Teulon'schen Pupilloskops constatirt. Stromöffnung hat ganz inconstante Erfolge. Bei sehr starken Strömen besteht auch während der Dauer und nach der Oeffnung anhaltende Mydriasis. Bei umgekehrter Stromrichtung werden die Erscheinungen undeutlich; wird die Elektrode vom Ganglion suprem. weggerückt, so verschwinden sie ganz; bei gleichzeitiger Application an den Unterkieferwinkeln treten sie auf der Seite der Kathode stärker hervor. Die Pulsfrequenz sinkt nach längerer Einwirkung des Stroms um 4—16 Schläge in der Minute, der Blutdruck in den beiden Carotiden wird geringer, die arterielle Spannung nimmt ab. Mit dem Marey'schen Sphygmographen beobachtet man Schrägerwerden der Ascensionslinie, statt der Gipfelzacke entsteht ein flaches Plateau, die secundäre Erhebung wird stärker. Aehnliches beobachtet man an der Radialis und werden diese Befunde auf die Vagus- und Sympathicus-Wirkung zurückgeführt. Bei Galvanisation des Plexus brachialis wird die Pulszahl gleichfalls herabgesetzt, die Radialis-Curve zeigt dann genau das Verhalten der von der Carotis während der Sympathicusgalvanisation gewonnenen. Abnahme der Pulsfrequenz tritt gleichfalls ein bei symmetrischer Application beider Pole am Ganglion cervicale, bei Galvanisation längs der Wirbelsäule, die Pulscurve erfährt hierbei aber keine Alteration. Bei elektrocutaner Reizung an entfernten Körperstellen beobachtete man zuerst Beschleunigung, dann Herabsetzung der Herzarbeit an der Radialiscurve. Alle diese Erscheinungen resultiren nach der Annahme von Eulenburg und Schmidt aus einem allgemeinen und einem localen Factor, der Wirkung des Vagus aufs Herz und des Sympathicus auf das vasomotorische Nervensystem. Die Vagi würden zum Theil reflectorisch erregt, denn gegen eine Annahme directer Erregung der Vagi sprächen die Versuche von v. Bezold und Landois.

Gleichzeitig mit Eulenburg und Schmidt machten Landois und Mosler[12]) Beobachtungen an einem Fall von Morb. Basedowii.

11) Eulenburg und Schmidt, Centralblatt 1868. Nr. 21.

12) Landois und Mosler, Centralblatt 1868. Nr. 33.

Wenn auch das regelmässig doppelseitige Auftreten dieser Affection und die Coincidenz von Reizungs- und Lähmungszuständen mir entschieden dafür zu sprechen scheint, dass wir es bei der fraglichen Erkrankung nicht mit einer primären Affection des Grenzstrangs, sondern mit einer solchen des Halsmarkes zu thun haben, und dass also die Galvanisation des Sympathicus am Halse nur von untergeordneter therapeutischer Bedeutung sein wird, so hat die Sympathicustherapie, wie sie bei Morb. Basedowii angewandt wurde, doch einige für die Lehre von der Sympathicuswirkung wichtige Resultate gehabt.

So beobachteten Landois und Mosler in ihrem Fall einen entschiedenen Einfluss der Galvanisation auf die vasomotorischen Vorgänge, keinen jedoch auf die Pupille. Ein Pupilloskop wurde nicht angewandt. Auf die durch den erwähnten Fall veranlassten Thierversuche komme ich unten zurück.

Ein von Moritz Meyer[13]) in der Berliner medicinischen Gesellschaft gehaltener Vortrag verbreitet sich hauptsächlich über folgende Punkte:

Der Sympathicus ist vom Strom erreichbar, und die am Lebenden erzielten Erscheinungen der galvanischen Sympathicusreizung stimmen mit dem physiologischen Experiment überein. Bei Ansetzung der einen Elektrode in der Mundhöhle, der anderen aussen ihr gegenüber am Unterkieferwinkel und bei Einwirkung eines constanten Stroms erhielt Meyer Erweiterung und abnorme Beweglichkeit der Pupille. Stand der eine Pol in der Gegend des Ganglion supremum, der andere in der des letzten Hals- oder ersten Brustwirbels, so stieg die Temperatur in dem betreffenden Arme. In zwei pathologischen Fällen, die erzählt werden, war eine solche rasche günstige Wirkung des galvanischen Stromes auf den Sympathicus resp. die Blutvertheilung nicht zu verkennen. Der erste war ein Fall von abnormer Röthe und Hitze der einen Gesichtshälfte mit Ohrensausen, der zweite ein solcher von localer Anämie und Anidrosis des einen Armes. Beide sich diametral entgegenstehenden Symptomencomplexe wurden durch die nämliche Methode und mit Erfolg behandelt. Die Wirkung der Sympathicusgalvanisation auf apoplektisch gelähmte Extremitäten erklärt sich vasomotorisch, bei progressiver Muskelatrophie, Bleilähmung, Arthritis nodosa, Spasmen, Neuralgien wird ein directer Einfluss vasomotorischer Fasern auf motorische Nerven angenommen. Das seltene Auftreten von Pupillenerscheinungen findet seine Erklärung in der nicht genügenden Stromstärke.

---

13) Moritz Meyer, Berlin. Klin. Wochenschrift 1868. Nr. 23.

In einem zweiten[14]), 1870 gehaltenen Vortrag erklärt Meyer, die Wirkung der Sympathicusgalvanisation sei durch physiologische Experimente nicht erklärbar und beruhe nicht nur auf vasomotorischen Einflüssen. Bei der Anordnung, dass die Kathode auf dem Ganglion supremum, die Anode gegenüber auf dem Processus transvers. des VII. Halswirbels steht, lässt Meyer den Strom von 12 bis 18 Elem. 5—10 Minuten lang einwirken, hierauf findet er: 1) Subjectiv und objectiv nachweisbare Steigerung der Temperatur des Armes, der der Kathode entsprach. 2) Sichtbare Schweisssecretion an der entsprechenden Hand. 3) Nachlass des vorher bestehenden pathologischen Zustandes (Krampf, Schmerz) und Gefühl von Erleichterung in der Hand. Die drei nachträglich noch referirten Krankengeschichten betreffen ein Mal Arthritis nodosa und zwei Mal Beschäftigungsneurosen (Krampf durch weibliche Handarbeiten und Schmerzhaftigkeit im kleinen Finger durch Violaspielen verursacht).

In einer Reihe casuistischer Mittheilungen, die Chvostek[15]) über die Pathologie und Therapie des Morb. Basedowii gibt, finden sich einige Notizen über die Wirkung der bei allen Fällen consequent durchgeführten Sympathicusgalvanisation. Die Applicationsweise war die jetzt wohl von den meisten Elektrotherapeuten angenommene — der eine Pol am Unterkieferwinkel, der andere am Sternalursprung des Kopfnickers. Zurückgehen der Struma und Kleinerwerden des Bulbus wurde häufig beobachtet, ob aber beide Erscheinungen auf eine galvanotonische Contraction gelähmter Gefässe zurückzuführen sind, scheint Chvostek zu bezweifeln, er intendirt mehr eine katalytische Behandlung der Struma. Auffallend häufig sind die Remak-Fieber'schen diplegischen Contractionen erwähnt. Das subjective Gefühl von Herzklopfen und Carotidenpochen, ebenso das objectiv wahrzunehmende Schwirren in den Halsvenen, ferner die Pulsfrequenz wird durch die elektrische Behandlung am Hals bald vermehrt, bald vermindert, jedoch niemals mit der Regelmässigkeit, dass man hierauf sichere Schlüsse bauen könnte. Die Frage, ob bei der angewandten Methode nicht vasomotorische Centren reflectorisch angeregt würden, wird vom Verfasser als sehr berechtigt hingestellt.

Eine streng sich in der Theorie der Brenner'schen polaren Methode bewegende Elektrotherapie des Sympathicus bei der Hemikranie gibt Holst.[16]) Bekanntlich unterscheidet man zweierlei Formen

14) Moritz Meyer, Berlin. Klin. Wochenschrift 1870. Nr. 22.

15) Chvostek, Wiener medicin. Presse 1869. Nr. 40 ff.

16) Holst, Ueber das Wesen der Hemikranie und ihre elektrotherapeutische Behandlung nach der polaren Methode. Dorpater med. Zeitschrift 1871. Bd. II.

dieser ausserordentlich verbreiteten und bis jetzt meist erfolglos bekämpften Affection: die von du Bois-Reymond[17]) an sich selbst studirte Hemicrania sympathico-tonica und die zuerst von Möllendorf[18]) ausführlich und ausgezeichnet beschriebene Hemicrania neuroparalytica. Die erste Form beruht auf Krampf, die zweite auf Lähmung sympathischer Fasern, dem entsprechend bei der ersten Form Pupillenerweiterung, Protrusion des Bulbus, Blässe der afficirten Gesichtshälfte, erniedrigte Temperatur im Gehörgang, hartes, strangartiges Anfühlen der Temporalarterie, Gefühl von Kälte in der kranken Kopfhälfte. Bei der neuroparalytischen Form die Zeichen von Sympathicuslähmung: Enge Pupille, eingesunkenes Auge, geröthetes Gesicht und eben solche Conjunctiva, geschwellte, stark pulsirende Arterien, erhöhte Temperatur im Gehörgang. Beide Formen haben für den Patienten den gleichen Schmerz in ihrem Gefolge und schon dies spricht dafür, dass der hemikranische Schmerz nicht analog dem bei Wadenkrampf und dem bei Uteruscontractionen entstehenden Wehenschmerz in der Muscularis der spastisch contrahirten Arterien entstehe. Die Alteration in der Blutfüllung des Gehirns, das Mehr oder Minder an Sauerstoff oder Kohlensäure, die momentane Anämie oder Hyperämie einzelner Bezirke (Eulenburg und Guttmann[19])) scheinen eher für die Erregung sensibler Nerven der Gehirnhäute verantwortlich zu sein.

Jedenfalls — wir mögen über die Genese des Schmerzes, sowie über die stricte Differenzirung beider Migräneformen und ihre Uebergänge denken was wir wollen — ist uns der überaus lästige Schmerz immer eine dringende Indicatio symptomatica.

Gegen ihn, mag er nun sympathisch-tonischer oder neuroparalytischer Natur sein, hat Holst nach Brenner's polarer Methode in dem constanten Strom eine zweischneidige Waffe gefunden.

Der galvanische Strom kann ebensogut krampferregend, als krampfvermindernd wirken. Nach Holst ist die Migräne eine vasomotorische Neurose, deren Sitz sich im Halstheil des Sympathicus oder im Cervicaltheil des Rückenmarks befindet. Die Neurose besteht in abnormer Erregbarkeit der Nervenelemente. In Folge hiervon geräth die betreffende Gefässmusculatur sehr leicht in Contraction, die zum tonischen Krampf werden kann, oder es erfolgt

---

17) Du Bois-Reymond, Zur Kenntniss der Hemikranie. Arch. f. Anatom. und Physiol. 1860. S. 461 ff.

18) Möllendorf, Virch. Arch. XLI. S. 385.

19) Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus. S. 24.

eine kurze Contraction und dann dauernde Parese. Dieser Auffassung des Wesens der Hemikranie dürften wohl alle neueren Beobachter sich anschliessen. Bei der sympathisch-tonischen Form applicirt nun Holst die Anode über das Ganglion supremum, mit der „indifferenten" Kathode wird in der Hohlhand der Strom geschlossen. Nach der Brenner'schen Theorie der polaren Wirkung erhält man so durch den bei Schluss und Stromdauer auftretenden Anelectrotonus Herabsetzung der Erregbarkeit des kranken Nerven, der Krampf wird aufgehoben, der Kopf röthet sich, das Ohr wird wärmer. Bei plötzlicher Stromöffnung waren diese Effecte von kurzer Dauer, denn bei Anoden-Oeffnung entsteht im Bereich der Anode die positive Phase des Electrotonus, also Steigen der Erregbarkeit. Vermieden wird diese unerwünschte Wirkung durch das Brenner'sche „Ausschleichen" mit Zuhülfenahme eines fein graduirten Rheostaten. Tritt bei der Anodenschliessung Schliessungsschwindel auf, so kann dieser ebenso durch „Einschleichen" vermieden werden. Bei Hemicrania neuroparalytica kommt die Kathode über den Nerven, die Anode indifferent in die Hand. Der Strom wird mehrfach geschlossen und geöffnet; sowohl bei Kathoden-Schliessung als während der Stromdauer entsteht Erregbarkeit-erhöhender Katelectrotonus. Auch Volta'sche Alternationen wirken im hohen Grade erregend und erregbarkeiterhöhend auf den Nerven. Nach Brenner's Methode der polaren Galvanisation wären somit die Indicationen für die Anwendung des constanten Stromes auf den Sympathicus streng gegeben. Bei Reizungserscheinungen Anodenbehandlung und Ausschleichen, bei Lähmungserscheinungen Kathode, Stromunterbrechungen und Volta'sche Alternationen. Leider sind die therapeutischen Erfolge nicht ebenso exact, wie die theoretischen Indicationen. Die Frage, ob es überhaupt möglich ist, einen Nerven lediglich unter die Einflüsse eines „differenten" Pols zu bringen, ist noch nicht zur Genüge beantwortet und ihre Besprechung, die mit einer Kritik der ganzen Brenner'schen Elektrotherapie zusammenfiele, würde uns zu weit von unserem Thema abführen.

In der Abhandlung von Beard und Rockwell[20]) findet sich eine Zusammenstellung der Indicationen und der Wirkungen der Sympathicus-Galvanisation. Nach den Angaben dieser Autoren treten die Reizeffecte bei dem genannten Verfahren nicht so an den Tag, wie beim physiologischen Experiment wegen des eingeschalteten

20) Beard und Rockwell, Abhandlung über die medicin. und chirurg. Verwerthung der Elektricität. Deutsch von Väter. S. 231 ff.

Hautwiderstandes und wegen der unvermeidlichen gleichzeitigen Reizung anderer Organe (Vagus, Rückenmark). Die therapeutischen Ergebnisse beweisen jedoch, dass eine Einwirkung des Stromes auf den Sympathicus wirklich besteht. Bei angestellten eigenen Versuchen wandten Beard und Rockwell 10—25 Stöhrers oder Smees an und fanden: Leichtes Gefühl von Schläfrigkeit während oder nach der Sitzung, oft kaum bemerkbar, manchmal sehr deutlich ausgesprochen, begründet durch verminderten Blutzufluss zum Gehirn. (Hammond — bei Beard und Rockwell ohne Quellenangabe citirt — erhielt Contraction der Gehirngefässe bei Galvanisation des Sympathicus.) Mit dem Augenspiegel wurde bald Hyperämie, bald Anämie der Retina während der Galvanisation beobachtet. Die citirten Befunde amerikanischer Beobachter (Roosa, Loving, Hackley) haben keine übereinstimmenden Resultate. Längere Faradisation hat nur ganz unbedeutende Injection der Netzhautgefässe zur Folge. Während der Stromdauer tritt ferner vermehrtes Wärmegefühl durch den ganzen Körper auf, Schweisse in verschiedener Ausdehnung und Intensität, häufig Pulsverlangsamung, öfters auch Beschleunigung, der Sphygmograph wurde nicht gebraucht. Ueber pupilläre Symptome, die bei anderen Untersuchungen eine Hauptrolle spielen, finden sich nur ganz unbestimmte Angaben. In einem Falle von Muskelatrophie der Hand wurde diese während der Sympathicusgalvanisation wärmer, das Gesicht geröthet, der vorher 82 betragende Puls auf 130 Schläge in der Minute erhöht (!). Als Indicationen für die besprochene Heilmethode werden aufgestellt: Lähmungen des Sympathicus selbst, abnorme Reizbarkeit desselben (erkannt durch die Wirkung der diplegischen Anordnung), Hysterie, Tabes, Bleivergiftung, Muskelatrophie, Spinalirritation, Gehirnhyperämie, Schlaflosigkeit, Hemiplegie (sic!), Tic douloureux, Neuroretinitis, Acusticuserkrankungen, Ohrensausen, Circulationsstörung in Folge vasomotorischer Erkrankung, cutane Anästhesien und Hyperästhesien, functionelle Störungen des Verdauungs- und Geschlechtsapparates. — Gewiss eine reichhaltige Musterkarte!

Beard und Rockwell sind so recht die Repräsentanten einer modernen Richtung, die, fussend auf den Lehren Remak's, die Sympathicusgalvanisation fast als Universalmittel gegen alle Leiden der Menschheit betrachtet. Besonders vertreten sie auch die weitverbreitete Ansicht, dass es möglich sein sollte, durch den Halssympathicus nicht nur auf die Circulation im Schädel, sondern auch auf das Rückenmark, die Brust- und Bauchorgane zu wirken. Physiologisch ist nur das Erstere bewiesen und dieses nur annähernd,

da es nicht gestattet sein wird, die noch dazu theilweise zweifelhaften Resultate physiologischer Thierversuche auf den menschlichen Organismus zu übertragen. Bevor wir eine genaue Anatomie und Physiologie der vasomotorischen Nerven für die verschiedenen Organe besitzen, sind therapeutische Schlüsse, wie sie in der neueren Zeit oft gewagt werden, nur durch eine zum Mindesten zweifelhafte Empirie gestützt und entbehren jeder eigentlich wissenschaftlichen Grundlage. Ein geordnetes Referat über die angedeuteten Heilbestrebungen zu geben, sei mir deshalb erlassen.

Den Schluss dieser kurzen historischen Uebersicht möge die Mittheilung der Ansichten eines der Hauptvertreter der Sympathicusgalvanisation bilden, Benedikt's, der sich selbst in Bezug auf die Angriffe, die er wegen dieser erdulden musste, den Erben und Nachfolger Remak's nennt. — Benedikt's Erklärung der diplegischen Zuckungen habe ich oben schon mitgetheilt, es bleibt nur noch übrig, seine Ansichten über den Heilwerth der Sympathicusgalvanisation an der Hand seines Lehrbuchs zu referiren.

Die am Thier experimentell zu erzielenden Folgen kommen bei lebenden Menschen nach Benedikt[21]) deshalb nicht zu Stande, weil man es nicht mit dem durchschnittenen, sondern mit dem bilateral leitenden Nerven zu thun hat, und weil man am Menschen nicht beliebig starke Ströme wählen kann. Die Reizwirkungen seien übrigens den Heilwirkungen nicht proportional. Die Applicationsweise ist die [22]), dass der Kupferpol (A) über dem Manubrium sterni, der Zinkpol (K) unter dem Winkel des Unterkiefers angesetzt wird. Auch die besondere Berücksichtigung des Ganglion secund. dürfte vielfach angezeigt sein. Uebt man mit den Elektroden einen leichten Druck, so spürt man bald ein stärkeres Pulsiren der Carotis. Es werden entweder beide Sympathici galvanisirt, oder nur jener, der sich durch besondere Empfindlichkeit gegen Druck oder bei der Reizung auszeichnet. Auch die Faradisation wurde angewandt. Bei cerebralen, vorzugsweise bei neuralgischen Symptomen, beim Vertigo, bei der Neuroretinitis symptomatica wirkt die Galvanisation meist momentan und so günstig, dass diese Thatsache nicht geleugnet werden kann. Der Grenzstrang wird zweifellos gereizt, zweifelhaft kann sein, welche Effecte auf Rechnung der Sympathicusreizung zu setzen sind. Die letztere ist unter Umständen im Stande, energische

---

21) Benedikt, Neuropathologie und Elektrotherapie 1874. 2. Auflage. S. 132 ff. 22) l. c. S. 116.

Gehirnreizung hervorzurufen, namentlich bei Congestivzuständen; die Wirkung wird vasomotorisch erklärt: „Das Gehirn ist so gesund wie seine Gefässe und functionirt so normal, wie seine vasomotorischen Nerven". — Am eclatantesten wirkt die Sympathicusgalvanisation in Fällen, wo die Erscheinungen allgemeiner oder partieller vasomotorischer Lähmung vorhanden sind, als Symptom von Sympathicuslähmung, Hysterie, progressiver Muskelatrophie, Epilepsie. In diesen Fällen bringt man die Erscheinungen oft sehr rasch durch galvanische oder faradische Reizung zum Verschwinden.

Dass bei verschiedenem Sitze der Erkrankung und bei verschiedenster Art der Symptome durch die gleiche Reizmethode Besserung erzielt werden soll, wird durch die Hypothese erklärt, dass die wesentlichen Veränderungen bei der Galvanisation blos in den kranken Fasern eines Nerven auftreten. Auch durch das schon erwähnte Erscheinen stärkerer Pulsationen an der Carotis könnte die Circulation verändert, und dadurch Heilresultate herbeigeführt werden. Die meisten Erfolge erklären sich aber bei der grossen Abhängigkeit der Gehirnfunctionen von den Circulationsverhältnissen durch die Einwirkung des Sympathicus, aus dessen Fasermenge „nach einem allgemeinen Gesetz" der galvanische Strom vorwaltend auf die kranken Nervenelemente dauernd verändernd wirken soll. Bekannt ist die von Benedikt gemachte Beobachtung, dass bei cerebralen Lähmungen häufig vermehrte Motilität der gelähmten Extremität auftritt, wenn vorher der Sympathicus galvanisirt wurde. Die auffallende Erscheinung wurde von mir mehrfach im Benedikt'schen Ambulatorium gesehen, hauptsächlich in der Form, dass z. B. bei Apoplektikern, die in der Besserung begriffen waren und die unvollständige Herrschaft über ihre gelähmten Extremitäten wieder erreicht hatten, diese vollständig wurde, nachdem die besprochene Galvanisationsmethode eingeleitet worden war, dass z. B. ein Arm vor der Galvanisation nur bis zur Horizontalen, nach dieser bis zur Verticalen erhoben werden konnte.

In den Benedikt'schen Abhandlungen über die einzelnen Nervenkrankheiten, wie er sie seiner reichen Casuistik vorausschickt, finden sich die einzelnen Indicationen für die Anwendung der Sympathicusgalvanisation. Anzuführen wären: cerebrale und excentrische Neuralgien[23]), Tic douloureux, der in recenten Fällen durch eine bis 2 Sitzungen gehoben werden soll[24]), und für den überhaupt die Sympathicusgalvanisation das Specificum ist, — Migräne.[25]) — Bei

23) l. c. S. 177. 24) l. c. S. 180. 25) l. c. S. 184.

dieser erwähnt Benedikt, dass es sehr schwierig ist, während des Anfalls zu galvanisiren, da die Kranken leicht mit Ohnmacht reagiren. Holst hat gerade bei Migraine den Anfall häufig durch galvanische Behandlung coupirt oder erleichtert. Im Gegensatz zu ihm und im Anschluss an Benedikt lehren mich eigene Erfahrungen, dass Migrainekranke während des Anfalls ausserordentlich empfindlich gegen den Strom sind. Wenn ich auch nachtheilige cerebrale Erscheinungen als Folge des therapeutischen Eingriffes nicht beobachtete, so scheiterte meine Behandlung während des Anfalls doch, auch bei Anwendung der Holst-Brenner'schen Cautelen, als Ein- und Ausschleichen, an der grossen Sensibilität der Kranken, die stärkere und therapeutisch wirksame Ströme verbot.

Bei allen Formen von Kopfschmerz[26]) ist die Sympathicusgalvanisation zu versuchen. Ein grosses Contingent der einschlägigen Fälle stellt ferner die Arthritis[27]) und die auf ihr beruhenden Neuralgien. Von den motorischen Reizungserscheinungen kommt hauptsächlich der Tic convulsif[28]) in Betracht, der auch von Althaus nach der nämlichen Methode behandelt wird. Die Erfolge bei Paralysis agitans[29]) sind höchst zweifelhaft. Die cerebralen und peripherischen Lähmungen der Gehirnnerven, apoplektische Hemiplegien, Herderkrankungen innerhalb des Schädels, der Morb. Basedowii, die Neuroretinitis u. s. w. gehören selbstverständlich zu den Objecten der Sympathicusbehandlung.

Nach dieser Darstellung der vorliegenden therapeutischen Thatsachen und Theorien will ich versuchen, das vorhandene experimentell-physiologische Material und die aus demselben zu gewinnenden Folgerungen zusammenzustellen.

II.

Dass der Sympathicus am Menschen von dem theurapeutisch angewandten elektrischen Strom wirklich getroffen werden kann, wurde 1870 von Burckhardt[30]) experimentell an der Leiche bewiesen. Die Methode war die auch zu einer Reihe ähnlicher Untersuchungen angewandte: Die Elektroden wurden entsprechend der üblichen therapeutischen Anordnung am Halse angesetzt, der Nerv

---

26) l. c. S. 186. 27) l. c. S. 189. 28) l. c. p. 250. 29) l. c. S. 262.
30) Burckhardt, Ueber die polare Methode. Arch. Bd. VIII. S. 100.

von hinten mit Umgehung der Querfortsätze der Halswirbel aufgesucht und eine Strecke desselben durch eingestossene isolirte Nadeln mit dem Galvanometer verbunden. Wenn der Hauptstrom geschlossen wurde, ergab sich Nadelablenkung an der Boussole. Erst mit diesen Untersuchungen schuf Burckhardt eine reelle Basis für alle weiteren Versuche, elektrotherapeutisch auf den Sympathicus einzuwirken.

Die Functionen des Sympathicus, wie sie durch das physiologische Experiment gelehrt werden, sind zu bekannt, als dass eine Darstellung der einschlägigen historischen Daten und der einzelnen experimentellen Thatsachen hier noch nöthig wäre. Als Grundlage aller therapeutischen Bestrebungen und aller weiteren experimentellen Untersuchungen sei nur recapitulirt:

1) Man erhält bei Durchschneidung des Halssympathicus am Thier: Verengerung der Pupille, Herabhängen des Augenlids und der Nickhaut, Einsinken des Bulbus in die Orbita. Injection der Conjunctiva. Erweiterung und stärkere Füllung de Ohrgefässe.

2) Bei elektrischer Reizung des oberen (Kopfendes, aber nicht centralen, sondern peripherischen Theils — das Centrum des Sympathicus liegt in der Medulla —) Stückes des durchschnittenen Nerven: Erweiterung der Pupille, Vorwölbung der Cornea und des *Bulbus*, Verengerung der Ohrgefässe (Beschleunigung der Herzthätigkeit bei Reizung des unteren Stückes des Nerven — aber nicht constant).

Ueber den Einfluss, den die Sympathicusfasern beim Thier auf die Gefässe der Pia haben, sind die Untersuchungen noch nicht geschlossen. Es scheinen hier sehr bedeutende Differenzen je nach Species und sogar nach einzelnen Individuen vorzukommen. Wir werden weiter unten noch Gelegenheit haben, dieses Thema zu besprechen.

Beim Menschen sind die meisten der angeführten Functionen des Halssympathicus durch das klinische Experiment und die Krankenbeobachtung nachgewiesen. Die Existenz oculopupillärer Fasern, deren Reizung Erweiterung der Pupille zur Folge hat, wurde durch die von Heinr. Müller und Rud. Wagner an Enthaupteten angestellten Versuche bewiesen. Die Erweiterung oder Verengerung der Pupille gehört ausserdem zu den am zahlreichsten beobachteten Symptomen pathologischer Innervationsstörungen im Centrum ciliospinale oder im Halssympathicus. Das Verhalten der Pupille bei der Hemikranie ist bekannt. Je nachdem Reizungs- oder Lähmungserscheinungen im Bereich der vasomotorischen Fasern vorhanden sind, beobachtet man hier in zahlreichen Fällen Mydriasis oder Myosis. In einer Zusammenstellung von klinisch beobachteten

Fällen von Sympathicuserkrankung aus irgend welchen Ursachen, deren Material das bekannte Eulenburg-Guttmann'sche[31]) Werk und einige seit dessen Erscheinen veröffentlichte Fälle geliefert haben, findet sich unter 29 Beobachtungen, bei denen sämmtlich ein anatomischer Grund der Innervationsstörung nachzuweisen war, nur zweimal keine Alteration der Pupillenweite.

In seiner Abhandlung über Sympathicuslähmung gibt Nicati[32]) an, dass Myosis niemals bei den beobachteten Fällen fehle; allerdings bestand niemals eine complete Lähmung der pupillären Fasern, die Iris reagirte noch auf viele Reize, aber langsamer als normal (Licht, Accommodation, Respiration). Auf Atropin dehnte sich die gesunde Pupille rasch, die gelähmte langsam und unregelmässig aus. Calabar verengerte noch mehr. Bei gleichen Dosen war dann die Myosis auf dem gelähmten Auge stärker.

In einer von Bärwinkel[33]) kürzlich publicirten casuistischen Arbeit über die Lähmung des Sympathicus findet sich als Symptom derselben in 8 Fällen sechsmal paralytische Ptosis verzeichnet. Auch in der von Eulenburg und Guttmann gegebenen Uebersicht über das vorhandene casuistische Material der erwähnten Lähmung findet sich mehrfach das Herabhängen des Augenlids und das Eingesunkensein des Auges notirt. Die Müller'schen glatten, vom Sympathicus innervirten Lidfasern, die auch am Hingerichteten experimentell nachgewiesen wurden, nehmen bei diesen Fällen jedenfalls an der Lähmung Theil. Nach Nicati findet sich auch hier und da Lähmung der Müller'schen Fasern des unteren Augenlides. Complet ist nach ihm die Ptosis nie, und das Augenlid ist immer noch zu Bewegungen fähig.

Zurücksinken des Bulbus wird von Eulenburg und Guttmann dreimal notirt, immer mit anderen Lähmungserscheinungen verbunden. Bärwinkel erwähnt das Symptom viermal unter acht Fällen sympathischer Lähmung. Als Ursache desselben ist wohl in erster Linie neben Alterationen der Blutvertheilung und der Ernährung die Lähmung der Müller'schen glatten Orbitalmuskeln zu denken. Auch Nicati führt das Symptom an.

---

31) Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischen Grundlagen. Berlin 1873.

32) Nicati, La paralysie du nerf Sympathique cervical. Lausanne 1873 (Thèse).

33) Bärwinkel, Neuropathologische Beiträge. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. XIV. 1874. S. 545.

Auf der anderen Seite ist der Basedow'sche Exophthalmus gewiss als ein Symptom aufzufassen, das vom Sympathicus ausgeht, wenn auch die Frage, ob Lähmungs- oder Reizungszustand, vorläufig noch nicht mit Sicherheit entschieden ist.[34])

Dass die Muscularis der äusseren Gesichts- und Kopfarterien auch beim Menschen unter dem Einfluss von Fasern steht, die aus dem Sympathicus kommen, ist ebenfalls durch pathologische Befunde wahrscheinlich gemacht: Bei der Hemikranie, dieser unzweifelhaften Neurose im Gebiet des Halssympathicus, finden sich je nach dem Charakter des einzelnen Falles die verschiedensten Füllungs- und Spannungszustände dieser Arterien und neben den Erscheinungen an der Pupille waren sie es hauptsächlich, die du Bois-Reymond zur Annahme der Hemikrania sympathico-tonica veranlassten. Bei Lähmungen des Sympathicus in Folge von Traumen oder Compression finden wir häufig stärkere Röthung der betreffenden Gesichtshälfte, Injection der Conjunctiva, Steigerung der Temperatur im Ohr verzeichnet. Auch die vermehrte Secretion von Schweiss- und Thränenflüssigkeit, die öfter beobachtet wurde, ist auf die stärkere Blutfüllung der Gefässe zurückzuführen. Auf der anderen Seite wären die Fälle von Anidrosis unilateralis, von einseitig herabgesetzter Temperatur zu erwähnen, die bei gleichzeitig bestehender Mydriasis auf einen Reizzustand im Bereich des Halssympathicus schliessen lassen. Nach Nicati bieten auch die Gefässe der Netzhaut ähnliche Abnormitäten und als Folge vermehrten Blutzuflusses zur Nasenschleimhaut wurde Epistaxis beobachtet (Horner[35]).

Für die Einwirkung des menschlichen Sympathicus auf die Herzthätigkeit gibt es weniger plausible Beweise aus der Pathologie. Der Morb. Basedowii, bei dem eine abnorme Frequenz der Herzthätigkeit gleichzeitig mit anderen sympathischen Reizzuständen vorkommt, die Angina pectoris vasomotoria[36]), die allem Anschein nach mit Recht unter die sympathischen Neurosen eingereiht wird, dürften, wenn das Wesen dieser Affectionen etwas besser aufgeklärt ist, als es bis jetzt der Fall, vielleicht Anhaltspunkte in dieser Beziehung an die Hand geben.

Wie beim Thiere, so ist auch beim Menschen die Frage, auf welchen Bahnen die Gefässe des Gehirns und seiner Häute innervirt werden, noch eine offene. Jedenfalls ist ihre Blutfüllung nicht un-

34) cf. Eulenburg und Guttmann S. 102 ff.

35) Horner citirt bei Nicati.

36) Eulenburg und Guttmann S. 102 ff.

abhängig vom Sympathicus. — Wenn nämlich auch kein directer Einfluss auf die Gehirngefässe bestehen sollte, so unterliegen dieselben und ihr Blutgehalt doch gewiss collateralen Schwankungen, die zu dem Füllungszustand des äusseren Gefässgebietes in einem bestimmten Verhältnisse stehen. Jedenfalls hat auf diese Art der Sympathicus auch Einfluss auf Kreislauf, Stoffwechsel und Function des Centralorgans.

Betrachten wir nun auf Grund der vorausgeschickten physiologischen und pathologischen Thatsachen die Ideen, die der Anwendung des galvanischen Stroms zu Grunde liegen müssen. — Remak in seinem bekannten Vortrag in der Pariser Charité und Gerhard bei dem oben erwähnten Fall von Capillarektasien in der Gehirnsubstanz dachten sich die Einwirkung des Stroms so, dass derselbe auf die vasomotorischen Nerven der vom Sympathicus versorgten Gefässe wirke, dass der Tonus derselben vermehrt, der Blutdruck erhöht, der Stoffumsatz beschleunigt und somit die Functionstauglichkeit restituirt werde. Besonders Gerhard will direct erschlaffte Gefässwandungen zur Contraction bringen und dadurch einen Heileffect erzielen. Nicht blos die Leistungsfähigkeit im Centralorgan wird nach Remak durch die erwähnte Methode erhöht, sondern auch in den Nerven, den Muskeln wird die Ernährung verbessert und dieser verbesserte Ernährungszustand ist die Grundlage der mit der Sympathicusgalvanisation einhergehenden Restitution. Die Versuche von Eulenburg und Schmidt, die erhebliche Veränderungen im Blutdruck und in den Spannungsverhältnissen der Arterie während der Sympathicusgalvanisation nachweisen, harmoniren vollständig mit der Ansicht Remak's und Gerhard's. Auch die oben referirten Beobachtungen von Landois und Mosler über Morb. Basedowii und die von Moritz Meyer mitgetheilten Krankengeschichten stehen damit im Einklang, ebenso gehört Benedikt's Ansicht über das Verhältniss der vasomotorischen Nerven zu den Gehirnfunctionen hierher und wir sehen, dass diese sämmtlichen Beobachter am Menschen sich in einem Punkte begegnen und können die von Allen in Uebereinstimmung gefundene oder aufgestellte Theorie eine „vasomotorische" nennen.

Die experimentelle Physiologie der neueren Zeit bietet uns eine Reihe von Anhaltspunkten, die für diese vasomotorische Theorie werthvoll sein dürften.

Für die Irisgefässe constatirte Wegner[37]) in seinen Beiträgen

37) Wegner, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XI. 2. S. 1. 1866.

zur Lehre vom Glaukom den Einfluss des Sympathicus. Nach Durchschneidung dieses Nerven erweiterten sich die Gefässe der Iris, bei Reizung des peripheren Endes contrahirten sie sich wieder. Durchschneidung des Trigeminus hatte ebenfalls Gefässerweiterung zur Folge, die aber jetzt nicht mehr durch Sympathicusreizung aufgehoben werden konnte. Den intraoculären Druck sah Wegner nach Durchschneidung des Sympathicus sowohl, als des Trigeminus sinken. Untersuchungen, die über die Genese des Glaukoms angestellt wurden, liegen ferner vor von Adamück, Hippel und Grünhagen; da die vasomotorischen Einwirkungen des Sympathicus auf den Bulbus ähnliche sein dürften, wie wir sie uns für das Gehirn zu denken haben, so mögen die Versuchsresultate hier kurz Platz finden. Adamück[38]) findet die nämlichen Folgen bei Durchschneidung des Nerven, wie Wegner: bei Reizung des Halssympathicus folgt zuerst eine Steigerung des intrabulbären Druckes, dann eine Verminderung. Beim Aufhören des Reizes wieder eine Verminderung und hierauf Uebergehen zur Norm. Es wird der experimentelle Nachweis geliefert, dass diese Druckalterationen unabhängig sind von etwaigen Einflüssen der quergestreiften oder glatten Augenmuskeln, der Nickhaut, der Blutzufuhr aus der Carotis; auch eine vermehrte Secretion von Humor aqueus kann nicht angenommen werden, und Adamück ist geneigt, die Vermehrung des Druckes auf Contraction innerer Muskelfasern der Chorioidea (Heinrich Müller) und vermehrten Druck der Hüllen des Bulbus auf den Glaskörper zurückzuführen.

Hippel und Grünhagen[39]) fanden Steigerung des Druckes durch Reizung äusserer Augenmuskeln. Die Drucksteigerung bei Sympathicusreizung fand auch Grünhagen, nach ihm ist sie aber Folge der Contraction des Müller'schen Orbitalmuskels. Die von Adamück zur Erklärung des Phänomens herbeigezogenen glatten Chorioidealfasern scheinen bei den benutzten Thieren gar nicht zu existiren. Später sinkt der Druck, vielleicht als Folge von Contraction der Gefässe oder der Erschlaffung des ermüdeten Orbitalmuskels. Unterbindung der Carotis hatte Sinken, Compression der Bauchaorta Steigen des intrabulbären Druckes zur Folge.

Nach Eulenburg und Guttmann[40]), die die vorstehenden Versuche anlässlich ihrer Abhandlung über das Glaukom registriren, werden durch die Sympathicusreizung zweierlei Apparate in Be-

38) Adamück, Centralblatt 1866 Nr. 36. — 1867 Nr. 28.
39) Hippel und Grünhagen, Arch. f. Ophthalmologie. Bd. XIV. S. 3.
40) l. c. S. 68.

wegung gesetzt, die beide geeignet sind, den Druck innerhalb des Bulbus zu alteriren, der eine, der vasomotorische, wirkt druckvermindernd, der andere, der musculäre, drucksteigernd. Für unsere Zwecke ist hauptsächlich die erstere Wirkung von Werth, und wenn auch die vasomotorische Wirkung des Sympathicus auf die Retinalgefässe keinen allzu bedeutenden Einfluss auf den intrabulbären Druck haben dürfte, so ist ein solcher doch keineswegs ganz zu leugnen.

Direct am Gehirn beobachtete Nothnagel.[41]) Durch ein Trepanloch konnte er beim Kaninchen bisweilen Erweiterung oder Verengerung an den Gefässen der Pia beobachten, je nachdem der Sympathicus gelähmt oder gereizt wurde. In der Mehrzahl traten aber die Erscheinungen undeutlich auf. Die Vermuthung, dass eine Anzahl vasomotorischer Fasern nicht durch den Halssympathicus, sondern nur durch das Ganglion supremum verläuft, wurde dadurch bestätigt, dass nach Exstirpation dieses Ganglions die Gefässe der Pia sich erweiterten und durch Reizung des Halsstammes nicht mehr auf ihr ursprüngliches Volumen zurückzuführen waren. Eine bei Gelegenheit meiner eigenen Versuche gemachte Beobachtung dürfte vielleicht hierher gehören. Ich durchschnitt einem kräftigen Kaninchen den Halssympathicus, die Ohrgefässe waren, wie erwartet, injicirt, aber im Befinden des Thieres trat keine Aenderung ein. Nun exstirpirte ich das Ganglion supremum und im Moment der Operation traten heftige Streckkrämpfe ein, und das Thier war in wenigen Secunden todt. Die gleich nach dem Tode angestellte Section ergab abnorm reiche Blutfüllung des Gehirns und der Sinus. Eine Begründung meiner Vermuthung, dass es sich hier um eine Laesion der durch das Ganglion verlaufenden vasomotorischen Fasern handle, muss ich weiteren Versuchen vorbehalten.

Jedenfalls scheint ein sehr bedeutender Theil der vasomotorischen Fasern für das Gehirn des Kaninchens nicht durch den Halssympathicus zu verlaufen und auch durch Jolly und Riegel[42]) ist hierfür ein experimenteller Nachweis geführt. Bei einer grossen Zahl von Durchschneidungen des Halssympathicus am Kaninchen erhielten sie niemals auch nur die geringste Veränderung im Füllungszustande der Piagefässe. Ein gleiches negatives Resultat ergab sich bei Reizung des centralen (Kopf-) Endes des durchschnittenen Halssympathicus, während der Effect auf Ohrgefässe und Pupille in

41) Nothnagel, Die vasomotorischen Nerven der Gehirngefässe. Virch. Arch, XL. S. 203.

42) Riegel und Jolly, Ueber die Veränderungen der Pia-Gefässe in Folge von Reizung sensibler Nerven. Virch. Arch. LII. S. 218.

keinem dieser Versuche ausblieb. Fast bei allen Fällen, in denen die Durchschneidung und Reizung des Halssympathicus vorgenommen worden war, wurde nachträglich das Ganglion supremum ausgerissen. Bis auf zwei Fälle, in denen deutliche Erweiterung der Piaarterien nach dieser Operation beobachtet wurde, ergab sich auch jetzt ein vollständig negatives Resultat.

Im Gegensatz zu Jolly und Riegel erhielt v. d. Becke-Callenfels[43]) Verengerung der Piaarterien bei Reizung des Halssympathicus, Exstirpation des Ganglions war dagegen ganz ohne Einfluss auf die Gefässweite. In Uebereinstimmung mit den erstgenannten Beobachtern erhielt A. Schultz[44]) bei einer Reihe von Durchschneidungs- und Reizversuchen am Halssympathicus niemals einen sich auf die Piagefässe erstreckenden Effect, während die Ohrgefässe regelmässig die charakteristischen Veränderungen zeigten.

Wohl auch unter Einfluss der noch nicht genügend gekannten anatomischen Verhältnisse hatte Jolly[45]) bei seinen Untersuchungen über den Gehirndruck so geringen Einfluss des Innervationszustandes des Sympathicus auf den ersteren beobachten können, doch war ein solcher Einfluss in zwei angestellten Versuchen noch vorhanden: Bei Durchschneidung eines Sympathicus sank der Gehirndruck *in Zeit* von 5 Minuten von 110 auf 98 Mm. Wasser, bei Durchschneidung des zweiten Sympathicus auf 95. Reizung des Sympathicus ergab einmal Steigen des Gehirndrucks um 20 Mm., zweimal um etwa 9 Mm. Beweisend für die Annahme eines Einflusses des Nerven auf die Gehirngefässe sind diese Beobachtungen nach Jolly nicht. In beiden Fällen, der Durchschneidung sowohl als der Reizung, werden Alterationen der collateralen Gefässbahnen der äusseren Kopfarterien gesetzt, die nun auch auf die Blutvertheilung im Schädelinnern rückwirken müssen — eine Fehlerquelle, die wohl nicht auszuschalten ist. —

Die meisten der Untersuchungen über den Einfluss des Sympathicus auf die Circulation im Gehirn sind, wie wir gesehen haben, am Kaninchen angestellt. Gleichzeitig sahen wir aber auch, wie wenig sich dieses Versuchsthier zu derartigen Zwecken eignet. Nur

---

43) v. d. Becke-Callenfels, Ueber den Einfluss der vasomotorischen Nerven auf den Kreislauf und die Temperatur. Zeitschrift f. rationelle Medicin. Neue Folge. Bd. VII. 1855.

44) Alex. Schultz, Zur Lehre von der Blutbewegung im Innern des Schädels. Petersburg. med. Zeitschr. XI. 1866. S. 122.

45) Jolly, Untersuchungen über den Gehirndruck und über die Blutbewegung im Schädel. Würzburg. Habilitationschrift 1871.

in vereinzelten Fällen liess sich eine Beziehung zwischen Sympathicus und Piagefässen nachweisen, die vasomotorischen Fasern für die letzteren schienen auf den verschiedensten Wegen zur Schädelhöhle zu verlaufen und bei den einzelnen Individuen einer Menge von Abnormitäten zu unterliegen.

Auch die Versuche von Kussmaul und Tenner[46]) über die fallsuchtartigen Zuckungen wurden am Kaninchen angestellt, und sie sprechen wieder für die Existenz vasomotorischer Fasern für die Pia im Halssympathicus. Wir werden weiter unten noch auf die Kussmaul'schen Versuche zurückkommen.

Wenn in der That ein Einfluss des Sympathicus auf die Gefässthätigkeit des Centralorgans besteht, so dürfte der Schluss nicht zu gewagt sein, dass es uns möglich ist, durch Reizung des Nerven irgendwie therapeutisch alterirend auf das Gehirn einzuwirken, sei es nun durch Vermehrung der Spannung der Gefässwand und hieraus resultirende Anregung sämmtlicher Lebensvorgänge, sei es durch eine wirkliche Wiederherstellung der Elasticität, eine Art Gymnastik der Gefässmuscularis.

Die Benedikt'schen Beobachtungen bei Apoplexie und centralen Lähmungen könnten dann vielleicht folgende Erklärung finden: Wenn bei einer Herderkrankung Heilungsvorgänge zu Stande gekommen sind, so ist ein Zeitpunkt denkbar, in dem die verletzten motorischen Bahnen soweit hergestellt sind, dass sie unter abnorm guten Ernährungsverhältnissen wieder fungiren können. Eine solche momentane Verbesserung der Ernährung können wir durch die Galvanisation des Sympathicus herbeiführen und der Effect derselben ist die nach der therapeutischen Vornahme auftretende Motilität in den früher gelähmten Muskelgebieten. Oder es sind wirklich motorische Centren in Folge anhaltenden Nichtgebrauches unerregbar für den Willen geworden. Wird durch Anregung der Vasomotoren, durch Zufuhr frischen arteriellen Blutes die Erregbarkeit momentan wieder hergestellt, so kommen die motorischen Impulse zum Ausdruck in früher nicht möglichen Muskelbewegungen.

Aehnlich denkt sich Remak den Vorgang in Bezug auf die Wiederherstellung der Erregbarkeit von Nerven und Muskeln. Dass bei absolut degenerirten Centren oder Leitungsbahnen an eine derartige Wirkung wohl nicht mehr zu denken sein wird, bedarf keiner weiteren Erörterung, wenn auch die Phantasie mancher begeisterten

---

46) Kussmaul und Tenner, Moleschott's Untersuchungen. Bd. III. 1857. S. 1.

Elektrotherapeuten sich in dieser Hinsicht keine Grenze ziehen lässt. Ein gewisser Grad der Lebensfähigkeit muss immer noch vorhanden sein, um das Phänomen möglich zu machen. Auf sklerosirte Partien und Erweichungsherde dürfte sich auch die Zauberkraft der Sympathicusfasern nicht mehr erstrecken.

Auffallend und fast verdächtig ist der Umstand, dass die Galvanisation des Sympathicus ebensogut und nach der nämlichen Methode angewandt wird, um erhöhte Erregbarkeit cerebraler Nervengebiete herabzusetzen, als um verlorene oder verminderte Anspruchsfähigkeit auf Willensimpulse und Elektricität wieder auf die Norm zurückzuführen, dass der constante Strom z. B. in der nämlichen Anordnung beim Tic convulsif und bei der Facialislähmung eine Rolle spielt.

Jedenfalls hat die „vasomotorische" Theorie ungleich mehr Wahrscheinlichkeit, als die zweite von Remak aufgestellte Hypothese, nach der directe Nervenverbindungen vom Sympathicus zu den motorischen Centralorganen verlaufen sollten — eine Hypothese, die bis jetzt noch keine anatomischen und physiologischen Belege für sich hat. Auch Moritz Meyer erklärt in seinem zweiten Vortrag die Wirkung der besprochenen Galvanisationsmethode für physiologisch nicht erwiesen, es beruhe dieselbe nicht nur auf vasomotorischen Einflüssen.

Bei der Lehre von den diplegischen Zuckungen ist man nicht abgeneigt, directe Nervenverbindungen zwischen Grenzstrang und Ganglienzellen der Vorderhörner anzunehmen (Remak, Fieber, Benedikt).

Die Wirkung, die die Galvanisation am Halse auf das Herz etwa haben könnte, ist unter allen Umständen als eine gemischte zu betrachten. Jedenfalls befindet sich im gegebenen Fall nicht blos der Sympathicus, sondern auch der Vagus im Zustand der Reizung und die Wirkung beider Nerven würde sich mehr oder weniger compensiren.

Die Eulenburg'schen Beobachtungen über die Pulsfrequenz, die von Chvostek über Morb. Basedowii, vielleicht auch die von Beard und Rockwell machen jedoch die Annahme eines Einflusses auf das Herz nicht ganz unwahrscheinlich.

Beachtung verdienen jedenfalls die psychischen Einflüsse, die bei derartigen Versuchen unvermeidlich im Spiel sind. Es ist kaum zu denken, dass eine Versuchsperson, mag sie noch so eingeübt sein, frei von einer leichten psychischen und somatischen Erregung sein wird, wenn mit Oeffnung und Schliessung eines gehörig intensen

galvanischen Stroms an ihrem Halse experimentirt wird. Bei dem unbefangenen Laien, der sich zu solchen Versuchen hergibt, spielt die Angst und Ueberraschung, beim Sachverständigen, der an sich selbst experimentirt, die Aufmerksamkeit und das Interesse eine bedeutende Rolle. Alle diese Factoren sind geeignet, an und für sich die Herzfrequenz zu alteriren.

Von experimentellen Thieruntersuchungen, die die Einwirkung des Sympathicus auf die Frequenz der Herzthätigkeit zum Gegenstand haben, wären folgende zu verzeichnen:

Die erste einschlägige Beobachtung dürfte die von Astley Cooper[47]) sein, der bei seinen Versuchen über die Unterbindung der Carotis auch den Sympathicus isolirt unterband und dabei allerdings nur vorübergehende Erscheinungen, aber beschleunigte Herzthätigkeit und etwas geschwächte Herzkraft beobachtete. Der Versuch wurde am Hunde angestellt und wegen der ungünstigen Verhältnisse des Sympathicus dieses Thieres, die weiter unten noch besprochen werden sollen, dürfte der Verdacht einer gleichzeitigen Läsion des Vagus nicht unberechtigt sein.

Budge[48]) wies nach, dass es möglich ist, nach Trennung des Halssympathicus von der Medulla durch Galvanisation des Nerven die Herzthätigkeit zu vermehren. Durchschneidung des Nerven setzt dagegen die Herzfrequenz um 8—24 Schläge herab. Bei Ermüdung des Nerven erhielt Budge statt Vermehrung des Pulses Verminderung desselben, selbst Stillstand des Herzens wurde so hervorgerufen. Dieses Aussetzen der Herzthätigkeit dauerte aber im Gegensatz zu dem durch Vagusreizung verursachten nicht lange, und nach seinem Aufhören trat wieder Vermehrung der Herzfrequenz auf.

Nach Moleschott und Nauwarck[49]) bewirkt schwache mechanische und elektrische Reizung des Sympathicus eine Vermehrung des Herzschlags bis zu 50 Schlägen in der Minute.

Bei Reizung des centralen (Kopf-) Endes des durchschnittenen Nerven tritt diese Wirkung nicht ein, also ist sie eine directe, keine reflectorische. Starke Reizung des Sympathicus vermindert dagegen die Pulsfrequenz und kann sogar das Herz zum Stillstand bringen, nach aufgehobener Reizung fängt jedoch dieses wieder an zu schlagen und der Nerv wird wieder erregbar.

---

47) Astley Cooper, Gazette médicale de Paris 1838, Nr. 7.

48) Budge, Froriep's Tagesberichte. Nr. 512. 1852.

49) Moleschott und Nauwarck in Moleschott's Untersuchungen. Bd. VIII. S. 26.

1863 folgten die Untersuchungen v. Bezold's[50]) und führten zu folgenden Resultaten:

Nach Durchschneidung des Halssympathicus am Kaninchen ergibt sich meist Verlangsamung, selten Gleichbleiben, am seltensten Vermehrung der Herzfrequenz. Bei frequentem Puls blieb sich die Zahl der Schläge gleich, bei langsamem wurde sie noch mehr herabgesetzt. Im Aortensystem besteht herabgesetzter Blutdruck. Bei Reizung des unteren Endes des durchschnittenen Sympathicus fanden sich ebenfalls dreierlei Resultate: am häufigsten Beschleunigung, seltener Gleichbleiben, am seltensten Verlangsamung des Pulses. Zur Erklärung dieser auffallenden Differenzen ist v. Bezold geneigt, individuelle Verschiedenheiten im Verlauf der beschleunigenden (Sympathicus) und hemmenden (Vagus) Herzfasern anzunehmen. In den Fällen, in denen Pulsbeschleunigung beobachtet wurde, treten die Reizeffecte ein, gleichviel, ob die Vagi verletzt oder unverletzt sind, leichter jedoch bei doppelseitiger Reizung. Die Pulszahl wächst dann mit der Intensität des angewandten Stroms, doch ermüdet der Nerv sehr rasch und dann tritt Verlangsamung ein. Bei gleichzeitiger Reizung von Vagus und Sympathicus überwiegt die Wirkung des ersteren.

Anm. In wie weit bei den Versuchen v. Bezold's die möglicherweise gleichzeitig erfolgende Reizung des von Ludwig und Cyon entdeckten Nervus depressor eine Rolle als Fehlerquelle gespielt haben mag, bin ich zu entscheiden nicht competent. Vgl. die Arbeit von M. und E. Cyon über die Innervation des Herzens vom Rückenmark aus. (Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1867. S. 389.) Ebenda finden sich auch die für unsere Frage nicht unwichtigen Arbeiten von Le Gallois und Wilson Philipp erwähnt. Da die letzteren sich nicht direct auf den Halssympathicus, sondern auf den Einfluss des Rückenmarks beziehen, so verzichte ich auf eine detaillirte Wiedergabe und sei hier nur auf die genannten Autoren verwiesen.

Eine eigentliche therapeutische Wirkung der Sympathicusgalvanisation auf die Herzthätigkeit wird schwer nachzuweisen sein, am meisten, weil, wie oben auseinandergesetzt wurde, eine exacte Beobachtung nicht gut möglich, weil ferner die Vaguswirkung nicht auszuschalten ist, und weil an der empfindlichen Halsgegend eine Menge sensibler Erregungen gegeben ist, die an und für sich schon im Stande wäre, die Pulsfrequenz zu alteriren.

(Benedikt setzt seinen eigenen Puls, wenn er etwa 90 Schläge zählt, durch Galvanisation am Frontalis auf 70 herab.)[51])

Im hohen Grade unklar sind die Beziehungen, die der Sym-

50) v. Bezold, Untersuchungen über die Innervation des Herzens.

51) Benedikt, Nervenpathologie 1874. S. 76.

pathicus und seine Reizung zur motorischen Sphäre haben soll, die Lehre von den diplegischen Zuckungen. Die Benedikt'sche Erklärung durch erhöhte Reflexthätigkeit scheint mir die plausibelste. Ob das Ganglion supremum dann wirklich eine Rolle spielt, ist mir zweifelhaft. Bei meinen eigenen, nach den Angaben von Benedikt an Gesunden und Kranken angestellten Versuchen konnte ich ausser allgemeinen Reflexen, die bei bedeutender Stromstärke eintraten, keine charakteristischen Zuckungen beobachten. Nach einer mündlichen Mittheilung hat Herr Professor v. Ziemssen ähnliche Erfahrungen gemacht.

Physiologisch-experimentell wurde die Frage erst einmal untersucht und zwar von einem ihrer Hauptvertreter, Fieber.[52])

Beim ersten Versuch stirbt das Thier während der Blosslegung der Remak'schen „oberen Dorsalzone" des Rückenmarks, der Versuch wird nun post mortem bei noch erhaltener Körpertemperatur angestellt. Die Anode einer Batterie von 30 (!) Daniells steht am blossgelegten linken Sympathicus, die Kathode rechts am Rückenmark. Bei Stromschluss erfolgt natürlich Zuckung in der rechten Vorderextremität, während die 3 anderen Beine ruhig liegen bleiben.

Bei einem zweiten Versuch entstehen — jetzt am lebenden Thier — bei Stromschluss Zuckungen in den Vorderextremitäten hauptsächlich rechts. Bei Umkehrung des Stroms treten über den ganzen Körper verbreitete Streckkrämpfe auf, doch keine „diplegischen" Zuckungen. Mit einem starken faradischen Strom erhält man die nämlichen Resultate.

Das erste Experiment am todten Thier ist wohl vollständig werthlos. Die dabei erhaltene Zuckung ist weder eine „diplegische" noch eine Reflexbewegung, noch kann sie von vasomotorischen Einflüssen in der Medulla abhängig gewesen sein, sondern sie ist eine einfache Schliessungszuckung, abhängig von der in der Nähe der Vorderwurzeln befindlichen Kathode. Dass zum Zustandekommen dieser Zuckung das Ganglion supremum oder überhaupt der Sympathicus getroffen sein muss, ist nirgends bewiesen. Hätte Fieber seine Anode an irgend einem beliebigen anderen Punkt aufgesetzt, statt am Ganglion supremum, so wäre die „diplegische" Zuckung wahrscheinlich mit derselben Genauigkeit aufgetreten. Die allgemeinen Streckkrämpfe bei Stromwendung (2. Versuch) am lebenden Thier lassen allerdings eine centrale Wirkung des jetzt mit der

52) Fieber, Die diplegischen Contractionen. Berl. klin. Wochenschrift. Bd. III. 1866. Nr. 24.

Kathode armirten Sympathicus vermuthen, doch sind ebensogut noch eine Menge anderer Möglichkeiten (Stromschleifen auf die Medulla, die bei der kolossalen Intensität noch wirksam sein mussten) vorhanden, und ein durch Sympathicusreizung und Tetanus der Gehirngefässe veranlasster Anfall von Convulsionen hätte gar nichts mit einer Remak'schen Zuckung gemein. Dass auch der faradische Strom wirksam war, und dass seine Stromschleifen auch die linken Vorderwurzeln erregten, hat nichts Auffallendes. — Die zahlreichen von Fieber aus seinem Versuche gezogenen Schlüsse übergehe ich füglich.

Man hatte bei der therapeutischen Galvanisation des Sympathicus je nach dem Stande der elektro-iatrischen Theorien verschiedenerlei specielle Indicationen und Ziele.

Einmal wollte man direct durch den Eingriff die Nerven momentan zu erhöhter Energie bringen, wie man z. B. einen Muskel, der dem Willensimpuls aus irgend welchem Grunde nicht mehr folgt, durch Galvanisation zur Contraction bringt. Die erschlafften Gefässe sollten *also* contrahirt, die vermehrte Blutfülle in den Centralorganen *vermindert*, die mangelhafte Energie der Vasomotoren angeregt werden. Solche Zwecke konnte man wohl bei ausgesprochener Gefässlähmung, bei Ektasie der kleineren Arterien, bei der neuroparalytischen Form der Hemikranie verfolgen, um momentan einen Heileffect in Bezug auf den Kreislauf hervorzubringen und durch wiederholte Sitzungen auch den Nerven wieder unter den Einfluss derjenigen Energien zu stellen, die er vom vasomotorischen Centrum in der Medulla erhält, denen zu folgen er aber durch irgend welche krankhafte Veränderungen seiner selbst oder seiner Endorgane unfähig geworden war.

Mit der Entwicklung der Brenner'schen Lehre oder schon mit der Einführung des constanten Stroms in die praktische Medicin veränderten sich aber die Ansichten in Bezug auf den Heilwerth der Elektricität.

Hatte man vorher als Hauptkriterium der elektrischen Therapie die Muskelzuckung betrachtet, so lernte man jetzt auch ohne solche Heileffecte herbeiführen. Schon von Remak an hatte diese Richtung in der Galvanotherapie die Oberhand bekommen und auf Grundlage der Brenner'schen Poltheorie wurde sie, wie wir gesehen haben, von Holst auch auf den Sympathicus angewandt. Man unterschied jetzt zwischen Reizungs- und Lähmungszuständen und

suchte entsprechend diesen durch Hervorrufung der negativen oder positiven Phase des Elektrotonus und durch Vermeidung aller Momente, welche die entgegengesetzten Zustände herbeizuführen im Stande waren, entweder erregend oder beruhigend auf die Nerven zu wirken. Man behandelte die vasomotorischen Fasern des Halssympathicus nach den Gesetzen, die eine auf physiologischer Grundlage entwickelte Elektrotherapie für die motorischen Gehirn- und Rückenmarksnerven aufgestellt hatte. Nicht mehr möglichste Intensität oder möglichst eclatante Momentanwirkung lagen im Heilzweck, sondern mit Rücksicht auf Stromrichtung oder nach Brenner auf Polwirkung suchte man in der Weise auf die moleculären Vorgänge im Nerven einzuwirken, wie man dies an motorischen animalen Nerven zu thun gewohnt war. Das Zuckungsgesetz — dem physiologischen nachgebildet — von Eulenburg, Erb, Filehne für den motorischen Nerven am Menschen bewiesen, spielt in diesen modernen elektrotherapeutischen Theorien eine grosse Rolle, insbesondere bei der physikalischen Untersuchung pathologischer Nerven und Muskeln.

Für den Sympathicus existirt am lebenden Menschen kein Prüfungsorgan für derartige Untersuchungen, wie wir ein solches im lebenden Muskel für den motorischen Nerven besitzen. Dasjenige Gebilde, das, unmittelbar unter dem Einfluss sympathischer Fasern stehend, unserer Beobachtung am leichtesten zugänglich ist, ist die Pupille, und man war von jeher bemüht, die Einwirkung der verschiedenen Intensitäten, Richtungen und Phasen des am Halse applicirten constanten Stromes auf die Pupille zu studiren. Gewissermaassen konnte eine eintretende oder fehlende Pupillenreaction als Kriterium gelten, ob der Strom den Nerven wirklich erregend getroffen habe oder nicht. So sah Gerhard in dem mehrfach citirten Fall nur günstige Wirkung eintreten, wenn während der Stromdauer die Pupillen sich erweitert hatten.

Schon Budge[53]) macht darauf aufmerksam, dass wir in der Pupille eine Art Reagens für den Innervationszustand des Sympathicus besitzen, dass wir aus der Enge oder Weite derselben auf krankhafte Vorgänge in diesem Nerven schliessen können.

Eine genaue Durchsicht des in den letzten Jahren angesammelten Materials zur Sympathicuspathologie lässt jedoch deutlich erkennen, dass keineswegs immer der Innervationszustand der pupillären und der vasomotorischen Fasern der gleiche ist, dass im Ge-

53) Budge, Die Bewegungen der Iris. Braunschweig 1855.

gentheil Abnormitäten des einen Gebietes bei völliger Integrität des andern vorkommen. Allerdings mögen in den meisten Fällen centraler Erkrankung der Medulla zu gleicher Zeit die Centren beider Functionen afficirt sein und bei gleichzeitig auf den Halsstrang einwirkenden Schädlichkeiten beiderlei Fasern in Betheiligung gezogen werden. Aber selbst bei Compression des Halssympathicus beobachtet man viel häufiger Pupillenerscheinungen als solche im Bereich des vasomotorischen Systems. Eulenburg und Guttmann[54]) sind geneigt, diese Erscheinungen so zu erklären, dass die oculopupillären Fasern am weitesten im Grenzstrang peripherisch lägen und desshalb leichter unter äusseren Insulten litten. Vielleicht liesse sich auch für die verschiedenen Fasern eine verschieden grosse Erregbarkeit annehmen, jedenfalls ist aber nicht zu leugnen, dass im Bereich vasomotorischer Fasern Restitutionsvorgänge häufiger und leichter zu Stande kommen, als in dem der pupillären.

Aehnlich wie gegen pathologische Reize mögen sich auch die sympathischen Fasern gegen elektrische verhalten. Die einen Beobachter (Landois und Mosler) erhielten vasomotorische Lähmungserscheinungen ohne Pupillensymptome durch Galvanisation, die andern (Gerhard, Moritz Meyer) Beides, die allermeisten Keines von *Beidem.*

Die Eulenburg'schen Untersuchungen über die Spannung der Carotis und über das Verhalten der Pupille wurden früher schon mitgetheilt. Wenn die Anode auf dem Manubr. sterni, die Kathode auf dem Ganglion suprem. in der Gegend des Unterkieferwinkels stand, so war dies, da die oculopupillären Fasern vom Hals nach dem Kopfe verlaufen, ein absteigender Strom. Bei Schliessung der Kette erfolgte Pupillendilatation entsprechend der Kathoden-Schluss-Zuckung am motorischen Nerven.

Während der Stromdauer verengte sich die Pupille wieder, bei Oeffnung zeigten sich inconstante Ergebnisse; bei umgekehrter Stromrichtung, wo man eine Oeffnungsreaction hätte erwarten sollen, waren die Erfolge ganz zweifelhaft. Auch die Pupillenreaction, die der Schliessung des absteigenden Stroms entsprach, war ganz minimal und nur durch das Pupilloskop zu beobachten.

Moritz Meyer fand Erweiterung und abnorme Beweglichkeit der Pupille bei Galvanisation des Ganglion supr. (Eine Elektrode in der Mundhöhle.)

Von Landois und Mosler wurde die Frage der Pupillen-

54) l. c. S. 6.

reaction experimentell am Thier untersucht und zwar am Hund. Nach meinen Erfahrungen eignet sich der Hund ausserordentlich schlecht zu Reizversuchen am Halssympathicus. Der Nerv liegt nämlich bei ihm mit dem Vagus verwachsen und in eine dicke bindegewebige Scheide eingeschlossen, das Auge kann die beiden Nervenstämme nicht unterscheiden und in den Fällen, in denen ich versuchte, sie zu trennen, gelang mir dies erst nach längerer Arbeit, jedenfalls mussten die beiden Nerven unter der schwierigen Operation leiden, uud ich wusste niemals, ob ich den reinen Sympathicus ohne Beimischung von Vagusfasern und umgekehrt hatte auf die Elektroden bringen können.

Bei absteigendem Strom erfolgte nach Landois und Mosler bei einer Stromstärke von 4—6 El. eine deutliche Schliessungszuckung, die sich durch schnell auftretende Erweiteruug der Pupille bemerklich machte. Während der Stromdauer blieb die Pupille verhältnissmässig weit, doch nicht so dilatirt, wie bei der Schliessungszuckung. Bei Oeffnung der Kette zeigte sich eine Oeffnungszuckung, die indessen nicht so starke Erweiterung darbot. Bei aufsteigendem Strom 8—10 El. Schliessungszuckung. Während des Geschlossenseins wird die Pupille enger, bei Oeffnung wieder eine Oeffnungszuckung. Also Reaction bei allen Stromschwankungen, jedoch leichter bei „absteigendem" Strom. Die Erscheinungen bei aufsteigendem Strom entsprechen den Eulenburg'schen Beobachtungen — in unserem Sinne war der Strom absteigend und die eingetretene Reaction entsprach der KSZ. Die Erscheinung der relativen Verengerung der Pupille während der Dauer des absteigenden Stroms (KD.) erklären Landois und Mosler folgendermaassen: In Folge des Durchströmens tritt am untern centralen Ende des Nerven der Anelektrotonus in die Erscheinung, die Erregbarkeit der centralen, dem Budge'schen Centrum cilio-spinale näher liegenden Nervenstrecke sinkt also ab.

Wird nun vor und während des Versuches durch relativ schwache Beleuchtung der Netzhaut der Nervus sympathicus zu dauernder mittlerer Erweiterung der Pupille tonisch erregt, so wird diese Erregung mit Auftreten des Anelektrotonus in der den Centren näher liegenden Strecke weniger zur Erscheinung kommen können und eben daher rührt die Verengerung der Pupille. Die während des Geschlossenseins aufsteigender Ströme auftretende Pupillenerweiterung ist dann Folge der durch den Katelektrotonus erhöhten Erregbarkeit.

Es ist zu bedauern, dass es noch keine hinlänglich genaue Methode gibt, um den Durchmesser der Pupille zu messen; ohne eine

solche werden Versuche wie die eben mitgetheilten viel an Genauigkeit entbehren.

Im Ganzen beobachtet man bei der Sympathicusgalvanisation, wie sie in der Praxis angewandt wird, ausserordentlich selten Pupillenreaction. Hitzig[55]) erklärt, solche noch niemals gesehen zu haben. Bei meinen eigenen allerdings noch nicht in genügender Anzahl angestellten Versuchen habe ich auch nur negative Resultate erhalten. Beobachter, wie Benedikt, Holst, erwähnen keine hierher gehörigen Befunde.

Die Gründe dieser auffallenden Thatsache können verschieden sein:

Einmal ist es jedenfalls unbestreitbare Thatsache, dass der M. dilatator pupill., wenn ein solcher überhaupt existirt und wenn seine Functionen nicht ganz der Muscularis der Irisgefässe[56]) übertragen werden müssen, nicht so prompt reagirt, wie ein quergestreifter Muskel. Es ist möglich, dass sich langsam vollziehende Aenderungen des Contractionszustandes vorkommen, die mit dem blossen Auge nicht controlirbar sind. Ferner ist es sehr wahrscheinlich, dass die anwendbaren Stromstärken nur im Stande sind, höchst unbedeutende Pupillenerweiterung hervorzurufen und dass diese den meisten Beobachtern entgangen ist. Wer einmal sich mit Pupillenvergleichungen beschäftigt hat, weiss, wie sehr uns das Augenmaass dabei im Stich lassen kann. Abgesehen davon, dass die complicirten optischen Verhältnisse der Beobachtung im höchsten Grade hinderlich sind, dass Täuschungen und Fehlerquellen niemals auszuschliessen sein werden, wird jeder Beobachter sich sagen müssen, dass man nur allzu geneigt ist, im entscheidenden Moment das, was man zu sehen wünscht, auch zu sehen und eine geringe oder minimale Pupillendilatation zu constatiren, wo keine da war.

Objective Messmethoden existirten bisher nicht, und das einzige Instrument, das zur Beobachtung der Schwankungen der Pupillenweite und zwar nur zu relativer Messung construirt ist, das Pupilloskop hat wieder einen Nachtheil, und zwar den, dass der Beobachtende zu gleicher Zeit der Untersuchte ist.

Nach Gräfe[57]) genügt das auf Beobachtung von Zerstreuungs-

55) Gelegentlich des Vortrags von Moritz Meyer in der Berliner med. Gesellsch. Berl. klin. Wochenschr. 1868. Nr. 23.

56) Salkowsky, Ueber das Budge'sche Cilio-spinal-Centrum. Zeitschr. v. Henle und Pfeufer. 1867. Bd. XIII. S. 167.

57) Erklärung in der Berliner med. Gesellsch. Berlin. klin. Wochenschr. 1868. Nr. 23.

kreisen begründete Pupilloskop von Giraud-Teulon[58]) nicht zu Untersuchungen, wie sie hier nöthig sind.

Gerade bei elektrischen Reizversuchen ist die Versuchsperson Einflüssen ausgesetzt, die im hohen Grade geeignet sind, die Aufmerksamkeit abzulenken. Ich erinnere mich lebhaft noch an die Erfahrungen, die ich seinerzeit an meiner Person über die Feststellung der Brenner'schen Normalformel für die Acuticusreaction machte. Man mag noch so ruhig und gut vorbereitet sein, immer vergeht einem im Moment der Stromschliessung „Hören und Sehen". Erst nach einigen Secunden recapitulirte ich gewöhnlich das Erlebte und zum Glück ist die Acusticusreaction in der Regel so deutlich, dass es leicht ist, sie durch Analyse der einzelnen gehabten Sinnesempfindungen als wirklich empfunden sich zu vergegenwärtigen.

Schliessen wir einen kräftigen Strom von 20—40 Siemens und Halske, (Eulenburg und Schmidt), wie er zur Hervorrufung der Pupillenreaction doch unbedingt nöthig ist, so wird jedes nicht ganz unempfindliche Individuum auf dem mit dem Pupilloskop bewaffneten Auge elektrische Lichterscheinungen empfinden, wird unter Umständen sogar unwillkürliche Augenbewegungen ausführen oder das Lid schliessen, und von einer exacten Beobachtung ist dann wohl nicht mehr die Rede.

In neuester Zeit wurde ein für objective Beobachtungen und absolute Messung construirtes Pupillometer von Landolt[59]) angegeben. Vielleicht entspricht dieses mehr unseren Zwecken, als das Instrument von Giraud-Teulon.

Dass wir beim Menschen nicht am durchschnittenen Nerven reizen, wie beim physiologischen Experiment, ist für das Zustandekommen der Reizerscheinungen vielleicht von Bedeutung. Ein auffallender Unterschied zwischen dem Thierversuch und der therapeutischen Methode liegt jedenfalls in diesem Umstand. Bei allen physiologischen Untersuchungen, mit Ausnahme der von Landois und Mosler, wurde bisher der Nerv am Halse durchschnitten und das Kopfende gereizt.

Die Reizung geschah in der Regel, und das ist ein zweites differentielles Moment zwischen Experiment und Therapie, durch den faradischen Strom, während in der Sympathicustherapie schon von Remak an fast ausschliesslich der constante Strom herrscht. Beim

---

58) Giraud-Teulon bei Zehender: Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1867. S. 276.

59) Landolt, Ein Pupillometer. Centralblatt 1875. Nr. 34.

Menschen stehen uns auch nicht unumschränkte Reizgrössen zur Verfügung, im Gegentheil setzt uns die am Halse oft sehr hochgradige Sensibilität des Patienten eine selten überschreitbare Grenze.

Wenn wir endlich die Elektroden am Halse nach der allgemein angenommenen Methode ansetzen, so treffen wir keineswegs den Grenzstrang des Sympathicus allein, sondern gleichzeitig eine Anzahl anderer Gebilde, die auf die Wirkung der Galvanisation nicht ganz ohne Einfluss sein können. Der Nerv. vagus muss unter allen Umständen im Bereich des Stromes liegen, ebenso der Recurrens und der absteigende Ast des Hypoglossus; — die ganze Anzahl der cutanen Aeste, die die Haut der Halsgegend versorgen, ist gleichfalls nicht zu umgehen und statt der einfachen physiologischen Einwirkung auf einen isolirten und durchschnittenen Nervenstamm bekommen wir eine Anzahl wohl zu beachtender und weittragender Factoren, die die Wirkung der sogenannten Sympathicusgalvanisation zu einer äusserst complicirten machen dürften. Besonders der Nerv. vagus als directer Antagonist des Sympathicus in Bezug auf die Herzthätigkeit verdient wohl Berücksichtigung; dass bei stärkeren Intensitäten Ströme sogar die Medulla treffen können, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzungen.

Bei diesem gewaltigen Unterschied zwischen Theorie und Praxis, zwischen Experiment und Therapie eröffnen sich uns bei dem Bestreben, exacte physiologische Anhaltspunkte für unser therapeutisches Handeln zu gewinnen, eine Menge Fragen, welche, durch das Thierexperiment untersucht, Resultate zu liefern versprechen, die vielleicht für die Praxis von einiger Bedeutung werden könnten.

In den folgenden Blättern gebe ich einen Bericht über einige in dieser Beziehung angestellte Versuchsreihen. Die Resultate sind gering im Verhältniss zu der aufgewandten Zeit und Mühe, doch wurde, wie es scheint, nach langer vergeblicher Irrfahrt doch noch ein Weg entdeckt, auf dem sich eine etwas lohnendere Perspective eröffnet. Meine bis jetzt gewonnenen Ergebnisse haben noch viele Lücken und Mängel, erst durch zahlreiche weitere Experimente wird es möglich werden, die Mehrzahl der physiologischen Fragen zu entscheiden, die durch die jetzt übliche Galvanisation des Sympathicus angeregt werden. Vielleicht ist es mir vergönnt, später noch zu Beantwortung derselben beizutragen; die folgenden Versuche sollen weiter nichts sein, als recognoscirende Vorarbeiten.

III.

In erster Linie hatte ich mir die Aufgabe gestellt, zu untersuchen, in welcher Art der Blutdruck in den vom Sympathicus innervirten äusseren Kopfarterien durch die am Halsstamme angewandten Elektrisationsmethoden alterirt werde. Auf diese Weise hoffte ich, Erscheinungen hervorrufen zu können, die denen in den Arterien des Schädels und des Gehirns einigermaassen analog zu betrachten wären. Hauptsächlich galt es dabei, den Unterschied zu untersuchen, der zwischen der Wirkung des faradischen und des constanten Stroms besteht.

Zuerst hatte ich die Absicht, nach der Methode verschiedener Forscher, die Gefässe der Pia direct zu beobachten (Donders, Leyden, Nothnagel, Jolly, Riegel), allein bald kam ich von dieser Idee ab, weil ich erwartete — und das mit Recht —, dass Schwankungen in der Blutfülle der Arterien zu beobachten sein dürften, die mit blossem Auge zu controliren ein Ding der Unmöglichkeit sein würde. Besonders da das Auftreten von allmählich zu Stande kommenden Füllungsdifferenzen zu erwarten stand, hielt ich die erwähnte Methode für nicht genügend und verzichtete deshalb auf dieselbe. Eine graphische Darstellung der Blutdruckcurve schien mir zur exacten Beobachtung höchst erwünscht, und es blieb deshalb kein anderer Ausweg, als das Ludwig'sche Haematodynamometer zu benutzen.

Ich nahm an, dass die Arterien des Gesichtes und des Kopfes direct unter dem Einfluss sympathischer Fasern stehen; die bekannten Versuche am Kaninchenohr und die mehrerwähnten pathologischen Befunde sprechen für diese Annahme. Es galt nun von einer der genannten Arterien die Blutdruckcurve aufzunehmen. Die Carotis selbst steht jedenfalls auch unter Einfluss sympathischer Fasern, die aber alle aus dem unteren Halsganglion kommen dürften. Der eigentliche Halssympathicus hat nur indirecte Beziehungen zu dem Blutdruck in der Carotis. Wenn nämlich sich durch Sympathicusreizung die kleinen Arterien im Gebiete der Carotis contrahiren, so wird in Folge der plötzlichen Verengerung der Blutbahn auch der Druck in der Carotis selbst steigen. Ich wollte diese Erscheinung jedoch aus mehrfachen Gründen nicht benutzen und wählte zu meinen Versuchen eine Arterie, von der es wahrscheinlicher war, dass sie direct unter dem Einfluss vasomotorischer, aus dem Halssympathicus kommender Fasern stehe, die Maxillaris externa.

Da es zur Gewinnung einer Blutdruckcurve unerlässlich war,

eine Canüle von nicht unbedeutender Dicke in das Gefäss einzuführen, so waren selbstverständlich kleinere Thiere von den Versuchen ausgeschlossen. Die Fehlerquellen, die sich bei der Benutzung grosser Thiere ergeben mussten, hielt ich bei diesen ersten Untersuchungen, bei denen ich nur in grossen Umrissen ein Bild der Sympathicusreaction gewinnen wollte, für nicht bedeutend genug, um mich abschrecken zu lassen.

Die Gelegenheit war mir während des vergangenen Winters ausserordentlich günstig; von Herrn Prof. Voit aufmerksam gemacht, erhielt ich durch Herrn Prof. Franck die Erlaubniss, die zu anatomischen Zwecken angekauften Pferde der Thierarzneischule zu meinen Versuchen benutzen zu dürfen, und konnte, durch die Liebenswürdigkeit der beiden genannten Herren unterstützt, an 5 Thieren die Reizungsversuche vornehmen.

Zur Vorbereitung auf die letzteren untersuchte ich einige Male die anatomischen Verhältnisse am Pferd[60]):

Der Sympathicus liegt an der hinteren Wand der Carotis dicht neben dem Vagus und ist mit ihm durch lockeres Bindegewebe, hie und da sogar durch Austausch der Fasern verbunden, doch sind die beiden Nervenstämme regelmässig an Kaliber und Farbe deutlich kenntlich. In der Höhe des zweiten Halswirbels trennt sich der Sympathicus vollständig vom Vagus und steigt mit der Carotis interna zum Foramen lacerum s. caroticum (Franck) auf. In der Gegend des Gaumensackes liegt das grosse graue Ganglion cervicale supremum, es ist bedeckt von der tiefen Halsfascie, der Ohrspeicheldrüse, den grossen Venenstämmen, die hier zahlreiche Anastomosen zeigen, dem M. flexor capitis und der oberflächlichen Musculatur, folglich eignet es sich durch seine Lage durchaus nicht zu experimentellen Untersuchungen. Vom Ganglion supremum gehen vielerlei Nervenfasern aus, die sich mit den letzten Gehirnnerven verbinden. Ein dicker Strang geht als Plexus caroticus durch das Foramen lacerum, und seine Function als Vasomotor der Gehirngefässe gewinnt schon durch sein anatomisches Verhalten und seine Stärke an Wahrscheinlichkeit. Die von der Carotis externa abgehenden Schlagadern erhalten gleichfalls ihre sympathischen Begleitfasern aus dem Ganglion. In seinem ganzen Verlaufe am Halse gibt der Nerv keine Aeste ab, auch ein Ganglion cervicale II. fehlt. Am ersten Brust- resp. letzten Halsganglion steht er in Verbindung mit einem starken Faserbündel, das zwischen letztem Hals- und erstem Brustwirbel aus

60) Vgl. Franck, Anatomie der Hausthiere. S. 990 ff.

dem Spinalkanal austritt und folgendermaassen gebildet wird: Vom Nerv. cervicalis primus bis zum ersten Brustnerven gehen innerhalb des Wirbelkanals jedesmal Fasern ab, die nach unten treten und sich je mit denen des nächsten Nerven zu einem zweiten im Wirbelkanal nach abwärts verlaufenden Sympathicus verbinden. Dieses durch den Zusammentritt von 8 solchen Faserbündeln gebildete Stämmchen tritt im Foramen intervertebrale VIII. aus und verbindet sich mit dem Halssympathicus, wie schon beschrieben. Ueber die physiologische Bedeutung dieses accessorischen Sympathicus bestehen noch keine genauen Untersuchungen. Mag derselbe dem Halsstamm vasomotorische Fasern zuführen oder mag er solche von dem — dann als selbstständiges vasomotorisches Organ zu denkenden — Sympathicus zu den Cervicalnerven führen — die Frage ist für uns indifferent, da wir es nur mit dem Nervenstrange am Hals zu thun haben, von dem wohl unter allen Verhältnissen anzunehmen ist, dass er vasomotorische Fasern für die Kopfgefässe führt.

Die Blosslegung und Isolirung des Nerven am Halse ist eine verhältnissmässig einfache Operation, die meist sogar ohne Blutverlust ausgeführt wurde. Herr Prof. Franck hatte in der Regel die Güte, den operativen Theil des Versuches zu übernehmen.

Die Thiere wurden auf die Seite geworfen und einmal zu Boden liegend zeichneten sie sich gewöhnlich durch musterhaftes Stillhalten aus. Allerdings waren die meisten der benutzten Rosse, die alle ein sehr arbeitsreiches Leben hinter sich zu haben schienen, nicht mehr in der Lage und Stimmung, grosse Kraftproben zu geben und freuten sich der wohlverdienten Ruhe auch unter den Martern des physiologischen Experimentes.

Der Nerv wurde aufgesucht, mit Bindfaden locker umschlungen, undurchschnitten herausgezogen und auf die Elektroden gelegt. Die letzteren bestanden aus Haken von starkem Kupferdraht mit isolirten gläsernen Handgriffen.

Die A. maxillar. intern. wurde an ihrer Umschlagsstelle um den Unterkiefer, hart am vorderen Rand des M. masseter blossgelegt, angeschnitten und in ihr centrales Stück eine Glascanüle eingebunden, die mit dem Manometer durch ein längeres Bleirohr in Verbindung stand. Die Leitung von der Arterie bis zum Manometer war mit concentrirter Glaubersalzlösung gefüllt. Nachdem die Quetschhähne, die die Leitung schlossen, abgenommen waren, zeichnete das Kymographion die bekannten Curven, wie sie auch Volkmann in seiner Hämatodynamik als vom Pferde gewonnen mittheilt. Bei den ersten Versuchen, die in einem ringsum offenen Pavillon bei

strenger Novemberkälte vorgenommen wurden, hatten wir Schwierigkeiten mit dem Elfenbeinstempel des Manometers, der durch die Kälte an Volumen abnahm und wegen ungleichen Contactes mit der Glaswand plötzlich unregelmässige Bewegungen ausführte. Ein andermal bei einem nicht publicirten Versuch blieb das Uhrwerk des Kymographions in Folge der Gerinnung des Maschinenöles stehen, und um nicht ganz umsonst operirt zu haben, waren wir genöthigt, die Trommel des Kymographions mit der Hand zu drehen.

Später arbeiteten wir in dem uns bereitwilligst überlassenen Secirsaal der Thierarzneischule und die meisten der dort angestellten Versuche verliefen ohne weitere Schwierigkeit.

Den Strom lieferten die transportablen Hirschmann'schen Apparate, der Inductionsapparat mit Leclanché-Elementen, der bei frischer Füllung eine sehr bedeutende Stromstärke producirte, und der Zink-Kohlen-Plattenapparat, dessen Strom bei 30—40 El. auch eine ganz respectable Intensität repräsentirt. Beide Stromarten konnten mit Hülfe einer Pohl'schen Wippe rasch abwechselnd zu den Elektroden geleitet werden. Der Stromwender befand sich an der constanten Batterie, ebenso ein kleines für grossen Widerstand im Schliessungsbogen berechnetes Galvanometer.

Was die absoluten Werthe des Blutdruckes betrifft, die wir bei unseren Versuchen gewannen, so blieben dieselben meist hinter den Angaben früherer Untersucher zurück.

Während diese im Durchschnitt für die Carotis des Pferdes einen halben Blutdruck von 8—9 Cm. Quecksilber fanden, erhielten wir sehr wechselnde Werthe, die aber sämmtlich diese Höhe nicht erreichten. Wenn man das Alter und den Kräftezustand unserer Versuchsthiere berücksichtigt, so ist in dieser Anomalie nichts Auffallendes gegeben.

Im Ganzen wurden 20 Reizversuche angestellt. Einige der gewonnenen Curven liegen bei.

Durch Berechnung des arithmetischen Mittels aus Gipfel und Fusspunkt jeder einzelnen Pulswelle erhielt ich eine Curve des mittleren Blutdrucks, die annähernd der Respirationscurve entspricht.

In Betracht kommen nun verschiedene Verhältnisse, die unter dem Einfluss vasomotorischer Reizung modificirt werden können.

Der mittlere Blutdruck wird in dem Maasse steigen, als das Gefässgebiet der Arterie und diese selbst sich verengt. Durch Durchschnittsberechnung habe ich den mittleren Blutdruck für ganze Reihen von Pulswellen, z. B. während der Dauer einer elektrischen

Reizung bestimmt und in dem Vergleich dieser Werthe mit einander wird ein Anhaltspunkt zur Bemessung der Reizeffecte gegeben sein.

Je stärker die Arterie mit Blut gefüllt ist, je grösser also der von innen auf ihren Wandungen lastende Seitendruck ist, desto mehr werden die Wandungen gespannt sein und desto geringeren Excursionen werden dieselben bei den einzelnen Pulswellen unterliegen. Herrscht also im Bereich der Carotis gesteigerter Blutdruck, stösst das Blut in Folge der Verengerung seiner Bahn auf vermehrte Widerstände, so wird sich dies durch geringere Pulsschwankungen auch der Maxillaris zu erkennen geben. Kommt dann durch die Action vasomotorischer Fasern noch eine tonische Contraction der Muscularis der Arterie selbst dazu, so werden diese Excursionen noch geringer und als Folge starken Reizes, der die Arterienwand förmlich erstarren lässt, würde gar keine Pulswelle mehr sichtbar sein. Die Erhebung des Gipfels der einzelnen Pulswellen über die Curve des mittleren Druckes gibt uns also einen Maassstab für den Spannungsgrad der Arterie an die Hand. Auch diese Werthe habe ich berechnet und sie figuriren im Folgenden und in den Tabellen unter der Bezeichnung „mittlere Elevation".

Die Form der Pulswelle selbst gibt uns gleichzeitig Anhaltspunkte, aus denen wir auf die Spannung und die Elasticität der Arterienwand schliessen können. Je nachdem die Ascensionslinie senkrecht oder schief, der Gipfel flach oder spitz, die Descensionslinie mehr oder weniger steil ist, haben wir Grund, auf verschiedene Füllungs- und Spannungsverhältnisse zu schliessen. Auch das Auftreten dicroter Wellen hat seine Bedeutung.

Die Pulsfrequenz ist mit Leichtigkeit an den Curven abzulesen, sie ist graphisch jedenfalls leichter zu bestimmen, als mittelst anderer Zählmethoden. Dass die Pferde, und insbesondere unsere Versuchspferde, einen auffallend langsamen Puls haben, kam der Methode nur zu Gute.

Die Angaben über Pulsfrequenz machte ich auf den Tabellen nicht in der gewöhnlichen Weise, dass ich die Anzahl der Pulsschläge für eine oder den Bruchtheil einer Minute notirte, sondern so, dass ich die durchschnittliche Dauer einer einzelnen Pulswelle berechnete, was sehr leicht fiel, da die Trommel des Kymographions bei einer Peripherie von 53 Cm. einer Umlaufszeit von ziemlich genau 106—110 Secunden entsprach, so dass also 0,5 Cm. der Curve in nahezu einer Secunde gezeichnet wurden. Da es sich nur um relative Werthe handelt, so hat die kleine Ungenauigkeit der Rechnung keinen Nachtheil.

Faradisation des Sympathicus.

Die Faradisation wurde zuerst bei völlig übereinander geschobenen Rollen des Inductionsapparates vorgenommen. Die Stromdauer war wechselnd.

Bei Beginn des Stromes zuckte Anfangs das Thier in der Regel zusammen, die Athmung stockte momentan, starke Reflexbewegungen traten auf und in Folge derselben wurde einigemal der Blutdruck in der Maxillaris bedeutend erhöht. Eine Pulswelle war in solchen Fällen nicht mehr zu erkennen, die Curve verlief als gerade Linie mit wenigen unregelmässigen Unebenheiten. Die gleiche Erscheinung trat bei anderweitigen heftigen Bewegungen des Thieres auf, immer dann mit vermehrter Athemfrequenz und stertoröser Respiration verbunden.

Natürlich konnten die so gewonnenen Curven nicht verwerthet werden. Die Reize mussten also so abgestuft werden, dass sie keine lästigen Nebenerscheinungen mehr verursachten. Uebrigens gaben die erwähnten Beobachtungen aufs Neue den Beweis, wie ausserordentlich leicht Reflexe von sensiblen Bahnen auf die vasomotorischen Nerven übertragen werden. Dass die Athmung es ist, die zunächst in Folge sensibler Eindrücke alterirt wird, und dass sie dann vorzugsweise auf die Blutfülle der cerebralen Gefässe wirkt, ist von Jolly und Riegel[61]) nachgewiesen. Bei meinen Versuchsthieren war es natürlich nicht möglich, durch Narkose die Sensibilität und so das Hauptglied der Reflexkette auszuschalten, wie es den erwähnten Beobachtern am Kaninchen gelungen ist.

Was nun den mittleren Blutdruck anbetrifft, so war derselbe bei den vorgenommenen 8 Reizversuchen während der Stromdauer erhöht, ebenso trat bei allen 8 Versuchen nach Oeffnung des Stromes wieder eine Erniedrigung des mittleren Blutdrucks auf. In 7 Versuchen von den 8 war schon während der ersten Respirationswelle der Stromdauer der mittlere Blutdruck erhöht, in dem noch übrigen Versuch stieg er erst im Verlauf der Stromdauer. Die Zahlenwerthe für die Schwankungen des (halben) mittleren Blutdrucks in Centimetern Quecksilber ausgedrückt sind aus umstehender Tabelle ersichtlich.

Die mittlere Elevation der Pulsgipfel über die Curve des mittleren Druckes war bei 6 Versuchen während der Stromdauer geringer als vorher. Bei einem Versuch bleibt sich die durchschnittliche Elevation gleich, bei einem ist sie grösser als in der Norm.

61) l. c.

Faradisation.

Nr. des Versuchs.	Dauer der Reizung.	Mittlerer Blutdruck.				
		Vor der Reizung.	Erste Respiration nach S.	Während der Reizung.	Erste Respiration nach Ö.	Nach der Reizung.
1	24″	4,50	4,50	4.80	4,65	4,48
2	37″	5,04	5,50	5,56	5,71	5,37
3	14″	4,02	4,20	4,42	4,50	4,40
4	5″	3,46	4,12	4,28	3,13	3,50
5	9″	3,50	4,80	4,66	4,42	4,30
6	12″	4,12	4,36	4,31	3,67	3,62
7	9″	3,62	3,72	3,62	3,50	3.46
8	8″	3,46	3,83	3,85	3,93	3,61

Bei Eintritt des Stroms werden in 7 Fällen von den 8 die Pulswellenexcursionen geringer. Nach der Oeffnung des Stroms verhalten sich die Pulswellen sehr verschieden. Die zu geringe Anzahl der jedesmal nach Oeffnung noch beobachteten Pulswellen verbietet jedoch weitere Folgerungen.

Faradisation.

Nr. des Versuchs.	Dauer der Reizung.	Mittlere Elevation in Cm.				
		Vorher.	S.	D.	Ö.	Nachher.
1	24″	1,10	1,05	0,90	0,87	0,65
2	37″	0,90	0,55	0,50	0,65	0,57
3	14″	1,16	1,07	0,80	0,82	0,74
4	5″	0,96	0,70	0,58	0,87	0,84
5	9″	0,84	0,62	0,99	0;66	0,87
6	12″	1,13	0,92	0,95	0,90	0,70
7	9″	0,70	0,60	0,70	0,85	0,87
8	8″	0,87	0,89	0,83	0,90	0,82

Anmerk. Bei dieser und den folgenden Tabellen enthält die erste Columne die Zahlenwerthe, die vor Beginn der Reizung durch Durchschnittsberechnung gewonnen wurden, die 2te (S.) die während der ersten Respirationswelle (etwa 4—5 Pulswellen umfassend), nachdem der Strom geschlossen wurde, die 3te (D.) den Durchschnitt aus den Werthen während der ganzen Stromdauer, die 4te (O.) die aus der ersten Respirationswelle nach Oeffnung der Kette, und die fünfte die aus den nach Aufhören des Reizes noch gezeichneten Wellen gewonnenen Werthe. Es schien mir aus mehrfachen Gründen zweckdienlich zu sein, die unter Columne S. und Ö. notirten Werthe,

die also der momentanen Wirkung der Stromschliessung und -Oeffnung entsprechen, speciell zu berechnen.

Die mittlere Pulsdauer ist unter 8 Fällen 6 mal vermindert, 2 mal bleibt sie der normalen durchschnittlichen Pulsdauer gleich, 6 mal wird sie nach Oeffnung des Stromes wieder grösser, doch niemals so gross, wie sie vor der Faradisation war. Der Befund ist so constant, dass kaum ein Zweifel entstehen dürfte, dass wir es hier mit einer Beschleunigung der Herzthätigkeit durch den Sympathicus zu thun haben. Bei einigen weiter unten zu erwähnenden Reizungsversuchen am N. recurrens war — was ebenfalls für die eben ausgesprochene Ansicht sprechen dürfte — keinerlei Alteration der Pulsfrequenz nachzuweisen.

Faradisation.

Nr. des Versuchs.	Mittlere Pulsdauer in Secunden.		
	Vor	Während	Nach
	der Faradisation.		
1	1,70	1,00	1,15
2	1,04	0,88	1,30
3	0,76	0,60	0,70
4	0,68	0,50	0,49
5	0,49	0,42	0,50
6	1,00	1,00	1,00
7	1,00	1,00	1,07
8	1,17	1,00	1,20

Die Wellenform während der Dauer des faradischen Stromes ist eine sehr verschiedene. Das Charakteristische der Pulswellen ist die geringere Erhebung über die Linie des mittleren Druckes. Häufig sind unregelmässige Wellenformen, unterbrochene und holprige Ascensionslinien, schiefe Descensionslinien; in anderen Fällen werden die vorher etwas unregelmässigen und holprigen Wellen durch die Faradisation regelmässig und scharf markirt. Ganz abgesehen von der Berechnung in Zahlen lässt in den meisten Fällen schon der blosse Anblick der Zeichnung bei einiger Aufmerksamkeit wesentliche Differenzen zwischen den normalen Blutdruckcurven und der durch Faradisation beeinflussten erkennen, die, wenn auch nicht bedeutend, doch beachtenswerth sind.

Interessant, namentlich für praktisch therapeutische Fragen, wäre es gewesen, zu untersuchen, ob die Faradisation des Sympathicus etwa Alterationen der Spannung und Elasticität des Arterienrohrs als Nachwirkung hinterlässt.

In einigen Fällen, die aus den Tabellen ersichtlich sind, möchte es fast scheinen, als mache sich eine solche Nachwirkung geltend. Manchmal bleibt der Blutdruck auch nach Oeffnung des Stroms noch höher, als er im normalen Zustand war, manchmal überdauert die charakteristische Wellenform und die verringerte mittlere Elevation die Stromöffnung, allein etwas Bestimmtes lässt sich nicht behaupten. Aus praktischen Gründen, hauptsächlich aus Sparsamkeit, die unsere Zeit und die Grösse der Kymographiontrommel nöthig machte, und aus Furcht vor etwaigen Gerinnungen in der Arterie und im Zuleitungsrohr suchte ich bei jedem Versuchsthier möglichst viele einzelne Reizversuche zu gewinnen und eine längere Registrirung der Blutdruckcurve nach der Stromöffnung war deshalb nicht gut möglich.

Die Pupille wurde leider bei den Pferdeversuchen nicht beobachtet. Da der Kopf des Thieres auf dem Boden lag, so wäre eine Beobachtung ohnehin bei der ungünstigen Beleuchtung nicht wohl thunlich gewesen und nun befanden sich nothwendiger Weise in der nächsten Nähe des Kopfes das Kymographion, die elektrischen Apparate und die Beobachter selbst, so dass eine Controle der Pupille auch deswegen nur mit grossen Schwierigkeiten hätte ausgeführt werden können.

Um noch vor der anatomischen Untersuchung zu constatiren, ob der gereizte Nerv wirklich der Sympathicus war, wurde er in der Regel nach vollendetem Versuch durchschnitten. Schon wenige Stunden darauf zeigte sich dann Hängen des Augenlids, Injection und Hypersecretion der Conjunctiva, laufende Nüstern und enge Pupille. Von einem anatomischen Irrthum, der mir einmal begegnete, wird weiter unten die Rede sein.

Fassen wir die Ergebnisse der faradischen Reizung des Sympathicus zusammen, so können wir aus ihnen wohl mit Sicherheit folgern, dass es möglich ist, vom Halssympathicus aus durch elektrische Reizung den Blutdruck in der Arteria maxillaris zu beeinflussen resp. zu steigern. Die mit ziemlicher Constanz eintretende Erhöhung des Druckes während der Reizung macht diese Annahme berechtigt. Ausserdem ist die vermehrte Spannung der Arterienwandung nachweisbar, möge sie nun von Vermehrung der Widerstände im Verbreitungsgebiet der anderen Aeste der Carotis indirect oder direct durch Contraction der musculären Elemente der Maxillaris zu Stande kommen. — Für eine Beeinflussung des Elasticitätsgrades sprechen ausserdem auch noch die mannigfachen Alterationen, die die Pulswellenform während der Reizung zu erleiden hatte. Sie sind indessen zu unregelmässig und variabel, und individuelle Ein-

flüsse und Fehlerquellen sind zu nahe liegend, als dass wir bestimmte Schlüsse aus der genannten Erscheinung zu ziehen wagten.

Anm. Schon der Zustand der Versuchsthiere und ihrer Arterien ist im hohen Grade suspect, keinesfalls kann man von einem alten, decrepiten, der Anatomie verfallenen Droschkenpferd einen normalen Elasticitätsgrad seiner Arterien verlangen, und Atheromatose und Arteriosklerose spielen auch bei diesen Thieren eine grosse Rolle.

Galvanisation des Sympathicus.

Es war anscheinend gelungen, für den Sympathicus durch faradische Reizung das Analogon desjenigen Reizeffectes herbeizuführen, der für den motorischen Nerven in der Muskelcontraction besteht.

Das nächste Bestreben musste nun sein, zu untersuchen, ob für den genannten Nerven ähnliche Gesetze bestehen, wie sie für den motorischen in der Lehre vom Elektrotonus und im Zuckungsgesetz gegeben sind.

Ermuthigt durch die Versuche mit dem faradischen Strom und ausserdem angeregt durch die Landois-Mosler'sche Arbeit über *Elektrotonus* der Pupillenfasern hoffte ich bei Schliessung und Oeffnung des constanten Stromes in rasch eintretenden Blutdrucksteigerungen Erscheinungen zu erhalten, die in ihrer physiologischen Bedeutung den Schliessungs- und Oeffnungszuckungen des Pflüger'schen Gesetzes gleichwerthig zu setzen sein würden.

Die Anordnung war dieselbe, wie bei den faradischen Reizversuchen, der Erfolg blieb hinter dem der letzteren weit zurück. Die zu untersuchenden Punkte waren natürlich die nämlichen, wie bisher: Blutdruck, mittlere Elevation, Herzfrequenz.

Die Werthe für den Blutdruck während der Stromdauer lassen keineswegs ein so constantes Verhältniss zu denen der unbeeinflussten Curve erkennen, wie ein solches beim faradischen Strom nachweisbar war.

Eine unbedeutende Steigerung findet sich unter 7 angestellten Versuchen 4 mal. Doch war ja auch dem Zuckungsgesetz nach keine Reaction während des ruhigen Durchfliessens des Stromes zu erwarten. Aber auch bei Stromschluss war eine auffallende Steigerung des Blutdrucks nirgends nachzuweisen, jedoch ist in allen 7 Versuchen der durchschnittliche Blutdruck während der ersten 5—6 Pulswellen nach Stromschluss höher als vorher. Die Steigerung beträgt 0,1—0,4 Cm. Quecksilber. Der Strom war dabei ein so inten-

siver, dass er bei Versuchen am Menschen mit befeuchteten Elektroden starke Schliessungs- und Oeffnungszuckungen an der Oberextremität hervorbrachte; das Galvanometer schlug regelmässig aus. Die Stromrichtung scheint nicht von Einfluss zu sein, bei den geringen erzielten Reizeffecten konnte diese Frage übrigens nicht untersucht werden. Oeffnungsreaction, d. h. gesteigerter Blutdruck im Moment oder kurz nach der Stromöffnung, ist bei keinem der 7 Versuche nachzuweisen, im Gegentheil fallen die Werthe für den Blutdruck bei und nach der Oeffnung sogar durchweg gegen den mittleren Druck während der Stromdauer ab. Während der letzteren hielt sich übrigens der mittlere Blutdruck sogar häufig unter der Norm.

Galvanisation.

Nr.	Intensität des Stromes.	Richtung des Stromes.	Dauer des Stromes.	Mittlerer Blutdruck. Vorher.	S.	D.	Ö.	Nachher.
1	20 El.	↓	34″	4,50	4,90	4,80	4,60	4,48
2	40 –	↓	68″	5,04	5,12	5,56	5,12	5,37
3	40 –	↓	9″	3,24	3,40	3,37	3,70	3,54
4	40 –	↓	27″	3,54	3,78	3,48	3,31	3,34
5	40 –	↓	8″	5,45	?	5,40	5,50	5,39
6	40 –	↑	20″	5,39	5,62	5,51	5,37	5,28
7	40 –	↓	21″	5,28	5,35	5,18	4,72	5,17

Die Elevation der Pulsgipfel über die Curve des mittleren Blutdrucks ist auch während des constanten Stroms geringer als in der Norm. Nur zweimal findet das umgekehrte Verhältniss statt. Einmal während einer länger dauernden Reizung nehmen die Pulswellen immer mehr an Höhe ab, nach Oeffnung werden sie aber sofort wieder höher. Auch im Moment der Oeffnung und Schliessung findet keine auffallende Alteration der Wellenhöhen statt.

Galvanisation.

Nr.	Stärke des Stromes.	Richtung des Stromes.	Dauer des Stromes.	Mittlere Elevation. Vorher.	S.	D.	Ö.	Nachher.
1	20 El.	↓	34″	1,10	0,72	0,90	0,67	0,65
2	40 –	↓	68″	0,90	0,67	0,50	0,50	0,57
3	40 –	↓	9″	1,11	1,05	1,10	1,40	1,36
4	40 –	↓	27″	1,36	1,40	1,54	1,20	1,11
5	40 –	↓	8″	1,17	0,70	1,13	1,07	1,10
6	40 –	↑	20″	1,10	1,07	1,16	1,07	1,03
7	40 –	↓	21″	1,03	1,10	1,00	0,67	0,88

In Bezug auf die Form der Wellen kommen selten merkliche Differenzen vor, einige Mal Dikrotismus, unbedeutende Unebenheiten, aber nichts, was uns zu weiteren Schlüssen veranlassen könnte.

Unter 7 Versuchen ist 5 Mal die Herzfrequenz während der Stromdauer gesteigert. Nach der Oeffnung der Kette wird sie nur 3 Mal etwas geringer, als während der Dauer des Stroms.

Galvanisation.

Nr.	Stärke des Stromes.	Richtung des Stromes.	Dauer des Stromes.	Mittlere Pulsdauer. Vor der Reizung.	Während der Reizung.	Nach der Reizung.
1	20 El.	↓	34″	1,70	1,00	1,15
2	40 –	↓	68″	1,04	0,88	1,30
3	40 –	↓	9″	0,81	1,55	1,00
4	40 –	↓	27″	1,00	1,03	1,00
5	40 –	↓	8″	1,25	1,00	1,24
6	40 –	↑	20″	1,24	1,18	1,12
7	40 –	↓	21″	1,12	1,00	1,00

Leider war es bei der Eigenthümlichkeit der Versuchsthiere und der Locale nicht möglich, eine grössere Batterie zu den Versuchen zu verwenden. Wenn auch mein Apparat im frischgefüllten Zustande einen ausgezeichneten Strom liefert, der der Intensität von eben so vielen Siemens'schen Elementen wenig nachgeben wird, so wäre es doch möglich, dass die galvanische Erregbarkeit des Sympathicus eine so geringe ist, dass ganz enorme Reizgrössen angewendet werden müssten.

Uebrigens stimmen die beim Pferd erhaltenen, für den constanten Strom fast negativen Befunde auffallend überein mit anderen an Katzen angestellten Reizungsversuchen und werde ich unten noch Gelegenheit haben, dies ausführlich zu erörtern.

Bei der galvanischen Reizung fand ich nach dem Vorstehenden also keineswegs die erwarteten Effecte, nicht einmal Volta'sche Alternativen, sonst das stärkste Reizmittel für den motorischen Nerven, hatten irgend welchen Erfolg.

Einmal glaubte ich schon das Zuckungsgesetz für den Sympathicus in seinen verschiedenen Formen auf dem Kymographion verzeichnet zu haben, da ergab leider am folgenden Tage die anatomische Untersuchung, dass der gereizte Nerv nicht der Halsstrang, sondern der abnorm dicht neben dem Vagus verlaufende Laryngeus inferior war. Wenn auch der Vorfall keinen directen Werth für meine Untersuchungen hatte, so ist er doch interessant genug, um kurz besprochen zu werden:

Der Pseudosympathicus lag in gewöhnlicher Weise auf den Elektroden. Nachdem verschiedene kurzdauernde faradische Reizungen mit bedeutendem Effect auf den Blutdruck vorausgegangen waren, wird ein aufsteigender Strom von 40 Elementen eingeleitet. Bei Schluss steigt der Blutdruck rapid um 1,2 Cm. Hg. Die Ascensionslinie ist uneben, die Pulswelle ganz klein. Eine besondere Unruhe des Thieres ist nicht bemerklich, die Respiration nicht beschleunigt. Das Pferd hatte zwar bei den ersten Reizungsversuchen Reflexbewegungen ausgeführt, schien aber jetzt die Sache besser gewohnt und hielt ruhig.

Nach etwa 1 Secunde Stromdauer werden die Pulswellen wieder regelmässig, der Blutdruck bleibt jedoch constant erhöht. Nach Ablauf der zweiten Respiration Volta'sche Alternative: der Blutdruck steigt im Moment um fast 3 Cm. mit holpriger Ascensionslinie; sofort wieder Abfall auf die frühere Höhe. Bei einer zweiten Stromwendung der nämliche Effect und bei der Kettenöffnung, die nach 16" Dauer erfolgt, wieder eine Oeffnungsreaction der beschriebenen Art, die geringer war, als die Schliessungsreaction. Wenn wir die plötzliche Steigerung des Blutdrucks in Analogie mit dem Zuckungsgesetz als „vasomotorische Zuckung" bezeichnen dürfen, so können wir den Vorgang nach dem bekannten Schema in folgende Formel bringen:

Aufsteigender Strom: S. Z.
D. Te.
VA. Z.
D. Te.
VA. Z.
D. Te.
Ö. Z.

Nachdem ich das längst erwartete Zuckungsgesetz für den Sympathicus so glücklich gefunden glaubte, war ich natürlich von der Entdeckung meines Irrthums sehr unangenehm überrascht. Leider hatte ich keine Gelegenheit mehr, den Versuch zu wiederholen und habe also über die Genese seines paradoxen Resultates nur Vermuthungen auszusprechen.

Wären beide N. recurrentes gereizt gewesen, so wäre es leicht denkbar, dass durch eine bei jeder Stromschwankung eintretende Verschliessung der Glottis der Blutdruck im Thorax erhöht, und dass auf diese Art auch die Halsgefässe beeinflusst worden seien. Allein eine einseitige Contraction der Verschliesser der Glottis kann doch nicht denkbar eine solche Wirkung haben. Allerdings wurde

auf die Respiration des Thieres nicht mit der Aufmerksamkeit geachtet, die man später für wünschenswerth halten musste, aber wenn schwere Störungen der Athmung aufgetreten wären, so wäre mir das doch bestimmt aufgefallen. An directe Beeinflussung vasomotorischer Fasern ist wohl ebensowenig zu denken, und ich kann mir die Sache nur wieder durch Reflexvorgänge erklären. Es müssten im Recurrens sensible Fasern verlaufen, von denen aus vasomotorische Centren zur Reflexaction veranlasst werden könnten. Ob diese Centren direct die vasomotorischen der Medulla waren, oder ob vielleicht in beschleunigter Respiration noch ein Mittelglied der Reflexkette vorhanden war, muss ich unentschieden lassen. Nach den Untersuchungen von Riegel und Jolly wäre an letzteren Weg zu denken, nur spricht dagegen wieder der Umstand, dass uns keine Störung der Athmung auffiel, und zur Hervorrufung solcher Schwankungen, wie sie unsere Curve aufweist, wäre doch jedenfalls eine geringfügige Dyspnoe nicht ausreichend gewesen. Vielleicht geben spätere Versuche Gelegenheit, die Erscheinung noch einmal zu untersuchen, von directer Wichtigkeit für die uns beschäftigende Frage ist sie nicht.

IV.

Die Versuche am Pferd, so ungenügend sie auch wegen der Rohheit der Methode und der Grösse der Versuchsthiere sein mögen, und so wenig befriegend im Ganzen die Resultate derselben waren, hatten doch bewiesen, dass es mit beiden Stromarten möglich sei, einen Einfluss auf die im Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Fasern der Kopfgefässe auszuüben. Es galt nun, die Art und Weise dieses Einflusses durch genauere Versuche festzustellen, und vor Allem waren es die im Ganzen doch sehr ungenügenden Befunde über die Galvanisation, die mich veranlassten, gerade dieses Kapitel weiter zu untersuchen.

Ich ging von der Ansicht aus, dass die pupillären Fasern des Halsstranges, wie sie in ihrem Ursprung [62]) und Verlauf viel mit den vasomotorischen gemein haben, so auch in ihren elektrischen Erregbarkeitsverhältnissen ähnliche Erscheinungen darbieten würden, wie diese, und da ohnehin die pupillären Fasern schon von Lan-

62) Siehe Budge, Die Bewegungen der Iris. S. 118. Salkowsky l. c. in Henle und Pfeufer's Zeitschrift, dagegen: Claude Bernard compt. rend. 1862. p. 572, Gazette hebdom. 1862. p. 585. Arch. génér. 1862. p. 498. L'union médic. 1862. p. 114 und 162.

dois und Mosler zum Gegenstand ähnlicher Untersuchungen gemacht worden waren, unternahm ich eine Versuchsreihe, bei der der M. dilatator iridis als Prüfungsorgan für die Nervenreizung fungiren sollte.

Am Kaninchen schienen mir die anatomischen Verhältnisse des Halssympathicus zu subtil: der Nervenstamm ist ein dünner Faden, der mit der äussersten Schonung behandelt werden muss, und der Sympathicus des Kaninchens eignet sich meiner Erfahrung nach überhaupt weniger zu Reizversuchen, als zur Demonstration der Lähmungserscheinungen. An Hunden standen die schon erwähnten Verwachsungen mit dem Vagus hindernd im Wege, aber an der Katze fand ich ein in jeder Beziehung geeignetes Versuchsthier.

Der Halssympathicus liegt bei diesen Thieren vollständig isolirt, aber mit dem Vagus und der Carotis in eine bindegewebige, leicht zu eröffnende Scheide eingeschlossen und ist durch eine sehr einfache Operation — bei Umgehung der grossen Hautvenen fast ohne Blutverlust — blosszulegen. Unter 15 Versuchsthieren fand ich nur 1 mal eine abnorme innige Verwachsung mit dem Vagus und auch bei diesem Thier bestand die genannte Abnormität nur auf einer Seite. Die Pupille ist wegen ihrer grossen Beweglichkeit und der intensiv gelben Iris ausserordentlich zur Beobachtung geeignet und ohne weitere Hülfsmittel gelang es auch, ganz geringe „Zuckungen" des Radialmuskels zu beobachten.

Natürlich mussten alle Reflexe ausgeschlossen werden, mit denen die Pupille auf sensible Reize zu reagiren pflegt. Ich konnte oft, wenn das Auge des nicht narkotisirten Thieres dem Licht zugekehrt war, sehr deutlich den Einfluss geringer sensibler Eindrücke auf die Fasern des Dilatator beobachten. Die Thiere mussten also narkotisirt werden; in den ersten Versuchen geschah dies durch Aether. Wegen des enormen Verbrauchs an diesem Narcoticum und wegen seiner ungenügenden Wirkung nahm ich jedoch später Chloroform und hatte von diesem, mit Ausnahme einiger Todesfälle durch Asphyxie, durchweg gute Erfolge zu verzeichnen.

Einigermaassen störend war die Wirkung des Chloroforms auf die Iris. In den meisten Fällen war die Pupille in den ersten Stadien der Narkose, hauptsächlich während der oft sehr bedeutenden Exaltation, vollständig erweitert. Bei tiefer Narkose wurde *sie* eng und in günstigen Fällen so eng, dass sie einen kaum 1 Mm. breiten Spalt vorstellte. Häufig jedoch persistirte die *Mydriasis* während der ganzen Narkose und machte erst am Schluss derselben einer Pupillenverengerung Platz, die dann aber anhaltend war. Es

BOSTON
SEP 28 1955

galt also, den günstigen Zeitpunkt herauszufinden, in dem die Pupille und die Reflexerregbarkeit diejenigen Verhältnisse darboten, die zur Vornahme der Reizversuche unerlässlich waren. Häufig gingen dabei viertel und halbe Stunden verloren, und die Pupillenerweiterung, die nicht weichen wollte, machte mir viel zu schaffen. Calabar, das in solchen Fällen in den Conjunctivalsack eingeträufelt wurde, war auch in starken Dosen vollständig wirkungslos.

Die Augenlider und die Nickhaut wurden durch einen Lidhalter auseinander gespannt, das Thier lag in Rückenlage und der Sympathicus war am Halse blossgelegt. Die Elektroden bestanden aus blanken Kupferdrähten, deren Enden in einer Distanz von 3—4 Mm. in eine kleine elfenbeinerne Rinne eingelassen waren und zwar so, dass sie dieselbe quer durchsetzten. Der Nerv in dieser „schifförmigen" Rinne den Elektroden aufliegend, wurde auf diese Weise so wenig wie möglich insultirt und konnte während des ganzen Versuchs hie und da durch verdünnte Kochsalzlösung angefeuchtet liegen gelassen werden, während die unterliegenden Weichtheile durch eine kleine untergeschobene Kautschukplatte vor etwaigen Stromschleifen geschützt waren.

(Die erwähnten Elektroden nach den Angaben von Herrn Prof. *Voit* angefertigt und in dessen Laboratorium sehr häufig angewendet, sind sehr empfehlenswerth und ersparen unter Umständen einen Assistenten.)

Die stromgebenden Apparate waren die auch bei den Pferdeversuchen benutzten. Der Inductionsstrom konnte durch Verschiebung der mit Scala versehenen secundären Spirale und ausserdem durch Verschieben des Eisenkerns der primären Rolle abgestuft werden. Später wandte ich der Einfachheit der Ablesung wegen einen du-Bois'schen Schlittenapparat mit Scala und Daniell'schem Element an. In den Kreis des constanten Stroms war ein Hirschmann'sches Galvanometer eingeschaltet. Die Umschaltung der beiden Stromarten geschah wieder durch die Pohl'sche Wippe, der Commutator befand sich an der transportablen Batterie, Oeffnung und Schliessung geschah durch einen als gut leitende Nebenschliessung eingeschalteten du Bois'schen Schlüssel.

Da die Resultate der vorgenommenen Versuche in Einzelheiten bedeutend differiren, halte ich es für das Beste, der Reihe nach über die einzelnen Versuche zu referiren, und ich werde bestrebt sein, dies in möglichster Kürze zu thun.

1. Versuch.

Reizung des isolirten aber undurchschnittenen Sympathicus. — Auf minimale faradische Reize tritt schon starke Erweiterung der Pupille ein. Dieselbe beginnt, wie bei allen folgenden ähnlichen Reactionen, im Moment des Stromschlusses, die Erweiterung erreicht aber erst nach einigen Secunden ihre Höhe. Das Maximum von Pupillendilatation ist erreicht, wenn von der Iris nur noch ein ganz schmaler gelbgrüner, ringförmiger Streifen zu sehen ist. Die Dilatation steht in directem Verhältniss zur angewandten Stromstärke, bei faradischen Strömen ist dies durchweg bemerkbar.

Bei Schluss eines im Nerven absteigenden constanten Stromes von 3 kleinen Hirschmann'schen Elementen unbedeutende Erweiterung der Pupille. Nur Schliessungs-, keine Oeffnungsreaction, auch nicht bei stärkeren Intensitäten. Die galvanische Erregbarkeit nimmt rasch ab und ist nach kurzer Zeit erloschen, während der Nerv noch auf schwächste faradische Reize reagirt. Ebenso sind sich rasch folgende Stromwendungen bei geschlossener Kette noch wirksam, auch bei einer Stromstärke von nur 3—4 Elementen. Im Verlauf des Versuches wird auch die faradische Erregbarkeit geringer und es erfolgen die Reactionen nicht mehr mit der früheren Präcision.

2. Versuch.

Ich wollte versuchen, am Thiere die nämlichen Bedingungen herzustellen, unter welchen beim Menschen die Sympathicusgalvanisation vorgenommen wird, d. h., ich wollte mittelst feuchter, mit Leinwand überzogener Elektroden den Strom in der Halsgegend durch die unverletzte Haut leiten. Auch bei hohen Stromstärken des Inductionsapparates war es jedoch nicht möglich, durch die geschorene und stark befeuchte Haut irgend welche Pupillenreaction zu erzielen. Das gleichzeitige Fehlen von Muskelzuckungen am Hals gab den Beweis, dass das Katzenfell für den Strom vollständig undurchdringlich ist. Ich machte nun einen Längsschnitt am Halse und setzte die knopfförmigen und befeuchteten Elektroden auf die Fascie auf, die eine in der Gegend des Unterkiefers, die andere nach innen vom Sterno-mastoideus im unteren Drittel des Halses. Die faradische Erregbarkeit ist im Gegensatz zum vorigen Versuch ziemlich gering, erst bei einem Rollenabstand von 9 Cm. tritt Reaction ein. Dagegen reagirt die Pupille schon auf ganz geringe Schwankungen des constanten Stroms und zwar ist diese hohe Erregbarkeit nicht vorübergehend, wie im vorigen Versuch, sondern sie erhält sich fast eine halbe Stunde lang, und bei einer Stromstärke von 6 Elementen werden nicht nur Schliessungs-, sondern auch Oeffnungsreactionen beobachtet und zwar bei beiden Stromrichtungen. Wegen der bereits lange dauernden Narkose muss der Versuch unterbrochen werden und wird erst nach 2 Tagen fortgesetzt.

3. Versuch.

Das nämliche Thier. — Die in Heilung begriffene Hautwunde wird wieder geöffnet und zuerst constatirte ich die Befunde vom vorigen Versuch bei perfascialer Reizung. Die Erscheinungen treten noch ebenso auf

wie vor 2 Tagen. Die Chloroformnarkose ist, wie bei den meisten Thieren, die ich zum zweiten Male chloroformirte, ausgezeichnet gut und die Pupille spaltförmig. Der Sympathicus wird nun aufgesucht und unzerschnitten auf die Elektroden gebracht. Statt der bei cutaner Reizung gefundenen geringen faradischen Erregbarkeit findet sich jetzt diese ausserordentlich hoch: während früher das Minimum der Wirksamkeit 9 Cm. Rollenabstand mit Metallkern in der primären Spirale betrug, tritt jetzt schon bei 13 Cm. Rollenabstand ohne Metallkern deutliche Reaction auf. Statt der früher gefundenen faradischen Erregbarkeit durch die Haut bei 3 El. S. findet sich jetzt erst eine mässige Schliessungsreaction bei 10 Elementen. Es ist nicht anzunehmen, dass der Nerv schon ermüdet ist. Beim vorigen Versuch hielt sich die galvanische Erregbarkeit, wie schon erwähnt, eine halbe Stunde lang und die Constatirung der Zuckungsminima für die cutane Reizung war mit solcher Schnelligkeit, die Isolation des Nerven mit solcher Schonung ausgeführt worden, dass eine schädliche Einwirkung dieser Vornahmen wohl nicht zu vermuthen ist. Die galvanische Erregbarkeit sinkt sehr rasch und harmonirt der Versuch dann mit Versuch 1: — hohe faradische und äusserst geringe galvanische Erregbarkeit schon nach wenigen Minuten. Der Verdacht, dass bei der cutanen Reizung die Pupillenreaction nicht Folge der elektrischen Sympathicuserregung, sondern Product irgend eines im Centrum ciliospinale übertragenen Reflexvorganges sei, lag nahe, und da der Vagus neben anderen Organen zunächst bei der cutanen Reizung im Gebiet des Stromes sich befunden hatte, so richtete sich meine Aufmerksamkeit auf diesen Nerven, von der Idee ausgehend, dass dessen *centripetale* Fasern irgendwie in Action hätten sein können. Der Vagus wird also isolirt und kommt mit dem Sympathicus zugleich auf die Elektroden. Die faradische Erregbarkeit, die noch kurz vorher, wie erwähnt, sehr hoch war, sinkt sofort analog dem Verhalten bei percutaner Faradisation. Die galvanische Erregbarkeit dagegen, die bei isolirter Reizung des Sympathicus = 0 war, steigt rasch und bei Schliessung einer Kette von 3 Elementen tritt Pupillenerweiterung auf. Das Thier war dabei vollständig ruhig, namentlich die Respiration regelmässig, keine Reflexbewegungen und tiefe Narkose. Die Befunde bei gleichzeitiger Reizung von Vagus und Sympathicus wurden noch einigemal wiederholt constatirt. Leider konnte die Narkose nicht mehr verlängert werden. Nachdem wir das Thier einige Minuten hatten ruhen lassen und dann wieder chloroformirten, starb es in Asphyxie. Zur Zeit der letzten vorgenommenen Reizversuche war es jedoch noch vollständig normal.

4. Versuch.

Percutane Reizung: Faradische Erregbarkeit gering (8,0 mit Kern), galvanische Erregbarkeit 10 El. S. Z. Die Nerven werden präparirt, Vagus und Sympathicus sind wegen inniger Verwachsungen nicht zu trennen. Experimentell, durch Beobachtung von Pupille und Herz, wird jedoch constatirt, dass sowohl sympathische als Vagusfasern sich in dem Nervenstrang befinden, der mit der Carotis verläuft. Der Vago-Sympathicus kommt auf die Elektroden. Im Gegensatz zu den Resultaten der percutanen Reizung findet man jetzt eine ausserordentlich empfindliche faradische

Erregbarkeit (13,0 ohne Kern), dagegen ist die galvanische Erregbarkeit gar nicht mehr vorhanden, und selbst Oeffnung und Schliessung eines Stromes von 40 Elementen mit starker Ablenkung der Galvanometernadel haben keine Reaction mehr zur Folge. Bei rasch sich folgenden Stromwendungen bei 3 Elementen tritt sofort Tetanus des Dilatator Iridis auf. Während des Versuches sinkt auch die faradische Erregbarkeit unbedeutend, die galvanische bleibt Null.

5. Versuch.

Sympathicus und Recurrens liegen zusammen auf den Elektroden. Bei Faradisation und Rollenabstand 12,1 Cm. (Du Bois'scher Schlitten) tritt Erweiterung der Pupille auf. Der Vagus, isolirt gereizt, hat keinen Einfluss auf die Weite der Pupille, erst nach längerer Faradisation tritt, wahrscheinlich als Folge der gehemmten Respiration, leichte Erweiterung der Pupille auf. Galvanische Reizung des Sympathicus und Recurrens ergibt Schliessungszuckung schon bei einer Stromstärke von 1 Element. Bei Anwendung mehrerer Elemente tritt eine etwas stärkere Zuckung auf, dieselbe findet jedoch nur bei Schliessung, niemals bei Oeffnung statt und ist auch bei Schluss einer Kette von 40 Elementen höchst unbedeutend. Voltaische Alternativen sich rasch folgend haben sofortige Erweiterung der Pupille zur Folge. Auch bei länger andauernden galvanischen Strömen zeigt sich keine Reaction, so dass nicht zu vermuthen ist, dass ich nur deshalb keine Reaction bekam, weil ich den Strom nicht lange genug einwirken liess. Wird das ganze Paquet der Nerven gereizt, so steigt die faradische Erregbarkeit etwas (18,0 Rollenabstand). Man versucht nun, den Sympathicus durch länger einwirkende faradische Ströme in seiner Erregbarkeit zu erschöpfen, trotzdem steigt diese aber noch für die Faradisation. Wird der Recurrens allein gereizt, so tritt gar kein Effect ein. Bei isolirter Reizung des Sympathicus ist die faradische Erregbarkeit wieder gestiegen, die galvanische ist während der ganzen Versuchsdauer vollständig aufgehoben. Wird der Recurrens wieder zum Sympathicus auf die Elektroden gelegt, so sinkt die faradische Erregbarkeit bis zu einem Rollenabstand von 8,0 Cm., die galvanische hat ein Minimum von 20 El. Später ist plötzlich die galvanische Erregbarkeit am Sympathicus wieder 10 Elemente.

Die Versuche über die Einwirkung des Stromes auf die pupillären Fasern habe ich später bei Gelegenheit meiner Gehirndruckuntersuchungen noch fortgesetzt, und die Anzahl der Reizungen ist wohl genügend, um ein vorläufiges Urtheil zu erlauben, wenn auch nicht vollständig zu begründen. Das auffallendste Ergebniss war der in den meisten Fällen negative Befund über die Wirkung des constanten Stroms. Bei den beschriebenen Pupillenuntersuchungen bestand zwar in der Regel eine Reaction der Pupille auf Schwankungen des constanten Stroms, jedoch war dieselbe keineswegs so, wie man erwarten musste; bei den späteren Gehirndruckversuchen wurde auch die Pupille regelmässig in den Kreis der Beobachtung

gezogen und es fand sich bei keinem der angestellten Reizversuche eine durch Oeffnung oder Schliessung des constanten Stromes verursachte Pupillenerweiterung. Die auf diese Weise hervorgerufenen Reactionen, wie sie bei den Versuchen 1—5 vorkommen, hatten durchweg verschiedene Eigenthümlichkeiten, die sie von der durch faradische Reizung veranlassten Pupillenreaction unterscheiden. Während bei Faradisation sich die anfangs spaltförmige, oft gänzlich verschwindende Pupille bei einigermassen wirksamer Stromstärke zu einer grossen kreisrunden Oeffnung erweiterte, traten bei den Schwankungen des constanten Stromes nur unbedeutende ruckartige Zuckungen auf, und die Pupille verlor niemals ihre geschlitzte spaltförmige Gestalt, um kreisrund zu werden.

Am besten war die galvanische Erregbarkeit gewöhnlich zu Anfang des Versuches. Im weiteren Verlaufe verlor sie sich rasch und war dann auch durch hohe Intensitäten nicht mehr hervorzurufen.

Oeffnungszuckungen oder „Dauerreactionen" fand ich bei der Galvanisation des isolirten Nerven niemals und auch die Schliessungsdilatationen waren, wie schon bemerkt, sehr unbedeutender Art. Dass der Grund dieser Erscheinungen nicht in den Apparaten lag, bewies der regelmässig beobachtete Galvanometerausschlag und der Umstand, dass der nämliche Strom, der früher wirkungslos war, im Stande war, durch Stromwendungen den Nerven zu tetanisiren resp. die Pupille zu tonischer Dilatation zu bringen.

Die geringen Erfolge der Galvanisation sind vielleicht geeignet, uns einige am lebenden Menschen gemachte Beobachtungen zu erklären. Das auffallend selten constatirte Auftreten von Pupillenreaction bei der therapeutischen Galvanisationsweise am Halse hat vielleicht seinen Grund darin, dass der Nerv überhaupt schwer und nur kurze Zeit galvanisch erregbar ist, dass sehr bald Erschöpfungsvorgänge auftreten und dass es überhaupt zu energischer Erregung des Pupillensympathicus nicht blos einer einzelnen Dichtigkeitsschwankung des Stromes bedarf, sondern dass dazu mehrere und sich rasch folgende Reizmomente nöthig sind, die, wie im Inductionsstrome und in der raschen Folge von Oeffnung und Schliessung des galvanischen Stroms, cumulativ wirken. Nehmen wir weiter noch Rücksicht auf die Geringfügigkeit der wirklich beobachteten Reactionen und vergegenwärtigen wir uns das, was oben über Pupillometrie gesagt wurde, so wird die vorhin ausgesprochene Vermuthung noch bekräftigt.

Die übrigen Ergebnisse unserer Versuche an Katzen sind im hohen Grade zweifelhafter und sich widersprechender Natur. Es

müsste eine Menge ähnlicher Untersuchungen angestellt werden, um fehlerfreie Schlüsse aus ihnen ziehen zu können. Merkwürdig ist Versuch 3 und 4. Bei der percutanen Reizung besteht hier eine abnorm grosse galvanische Erregbarkeit, so dass neben einer Schliessungs- auch Oeffnungsreaction auftritt. Die faradische Erregbarkeit ist bei percutaner Anwendung nachweisbar, aber nicht sehr gross. Wird der Nerv isolirt, fallen also die Widerstände, die der Strom auf seinem Weg zu ihm durchbrechen musste, weg, so war zu erwarten, dass jetzt schon bei viel geringerer Intensität beider Stromarten Dilatation auftreten musste. Beim faradischen Strom war dies auch wirklich der Fall und aus der Differenz der zuerst nöthigen Stromstärke (die bei mir mit feuchten Elektroden am Vorderarm schon Zuckungen zur Folge hat) und der zweiten Intensität (Strom kaum auf der Zunge fühlbar) ist uns ein lehrreicher Beweis, wie ausserordentlich wenige Stromfäden den hier nur wenige Millimeter unter der Haut liegenden Nerven bei der percutanen Faradisation getroffen haben. Dabei ist noch zu beachten, dass der bei elektrotherapeutischen Proceduren wirksamste Widerstand der Cutis und Epidermis durch den angelegten Hautschnitt ausgeschaltet war, und dass der Strom nur eine dünne Fascie und etwas Muskelgewebe zu durchbrechen hatte.

Beim galvanischen Strom verhielt sich die Sache anders. Statt dass wie früher Schliessungs- und Oeffnungsreaction bei geringer Stromintensität auftrat, musste diese erhöht werden, um überhaupt eine schwache Schliessungsreaction hervorzurufen. War die Mitbetheiligung sensibler Fasern und des Vagus im ersten Falle an dieser befremdenden Erscheinung Schuld?

Wird Vagus und Sympathicus zugleich gereizt, so zeigen sich die nämlichen Eigenthümlichkeiten, wie bei der ersten percutanen Reizung.

Die nächstliegende Idee, dass der Sympathicus auf dem Wege sensiblen Reflexes in Thätigkeit versetzt worden sei, würde deswegen weniger wahrscheinlich. Für die Herabsetzung der faradischen Reizbarkeit bei gleichzeitiger Faradisation des Vagus finde ich keine plausible Erklärung. Möglicherweise könnte der N. depressor von Ludwig und Cyon eine Rolle spielen, die den Füllungszustand der Gefässe der Iris beeinflusst. Warum aber dann die erhöhte galvanische Erregbarkeit? Warum bei gleichzeitiger Reizung des Vagus wieder erhöhte galvanische Reaction, wie wir sie am isolirten Sympathicus niemals fanden. Ich würde die paradoxe Erscheinung gern als auf einem Versuchsfehler beruhend betrachten, zumal da sie

nur bei einem einzigen Thier in ihrer Vollständigkeit nachzuweisen war. Aber gerade dieser einzige Fall war genau beobachtet, gerade durch das Auffallende der Erscheinung stutzig gemacht hatte ich mehrmals den Vagus von den Elektroden genommen und dann wieder in den Kreis des Stromes gebracht und dabei immer die beschriebenen Erscheinungen beobachtet. Auch die bei der angewandten Anordnung ungewöhnlich lange Ausdauer der Erregbarkeit ist auffallend, sie wurde bei keiner der am isolirten Sympathicus vorgenommenen Reizversuche constatirt.

Bei einem nächsten Versuch (Nr. 4), wo Vagus und Sympathicus in einen Nervenstamm verwachsen waren, ging die galvanische Erregbarkeit sehr rasch verloren. Der Grund ist vielleicht darin zu finden, dass der Nerv, um den Nachweis des Verlaufs von beiderlei Fasern in ihm zu führen, vor Vornahme der eigentlichen Reizversuche mit faradischen Strömen behandelt und vielleicht dadurch erschöpft worden war. Steigende galvanische Erregbarkeit fand ich im Versuch 5 auch in dem Falle, dass der Recurrens neben dem Sympathicus auf die Elektrode gebettet war. Reizung des isolirten Recurrens, zu der ich durch meine am Pferd gemachten Erfahrungen veranlasst wurde, blieben ganz ohne Erfolg auf die Pupille. Das vollständige Zuckungsgesetz fand ich also nur in einem Falle, und zwar in dem, dass der N. vagus entweder percutan, oder direct gleichzeitig mit dem Sympathicus vom Strom getroffen wurde. In allen anderen glücklichen Fällen erhielt ich nur Schliessungs-, in den meisten gar keine Reaction. Meine Erfahrungen über die Einwirkung gleichzeitiger Vagusgalvanisation harmoniren eigenthümlich mit den Versuchen von Landois und Mosler. Die Schliessungs- und Oeffnungszuckung trat bei beiden Stromrichtungen ein, nur eine wesentliche Differenz in der Quantität der Effecte konnte ich dabei — allerdings nur mit dem Augenmaass beobachtend — nicht finden. In allen anderen Fällen reiner Sympathicusreizung, und ich habe deren zu Dutzenden vorgenommen, erhielt ich nur Schliessungsreaction. Die anatomischen Verhältnisse beim Hund, welchen Thieres sich Landois und Mosler zu ihren Versuchen bedienten, habe ich oben schon erwähnt; bei dem innigen Connex, in dem der Vagus mit dem Sympathicus beim Hunde steht, wäre es wohl nicht unmöglich, dass von Landois und Mosler zu gleicher Zeit Sympathicus und Vagusfasern gereizt worden wären und dass das Zustandekommen der Oeffnungszuckung vielleicht hierauf zurückzuführen wäre. Unsere Beobachtungen wären dann übereinstimmend. Möglich, dass vielleicht der Vagus durch seine Wirkung auf das

Herz irgendwelche Modification in der Blutfüllung der Iris herbeiführt, so dass diese erregbarer wird. Eine bestimmtere Vermuthung auszusprechen, bin ich ausser Stand, und der eine Versuch, der allerdings der Mittheilung und Besprechung werth ist, ist noch nicht genügend, um auf ihn Hypothesen zu bauen.

Auch über die beschleunigende Wirkung des Sympathicus auf die Herzthätigkeit machte ich Beobachtungen an Katzen. Da eine genaue und längere Zählung jedoch ihre bedeutenden Schwierigkeiten hatte, und ich mit Beobachtung der Pupille hinreichend beschäftigt war, so versparte ich mir die genannten Untersuchungen auf später und hoffte, in der bei Darstellung des Gehirndruckes anzuwendenden graphischen Methode ein besseres Hülfsmittel zur Zählung zu erhalten.

V.

Der eigentlichen Cardinalfrage, ob es nämlich möglich ist, die Circulationsvorgänge im Gehirn und seinen Häuten durch die Galvanisation des Sympathicus zu beeinflussen, war ich bisher noch nicht näher getreten. In der ersten Versuchsreihe am Pferd hatte ich, von der Vermuthung ausgehend, dass zwischen der Innervation der äusseren und inneren Kopfarterien Analogien beständen, meine Untersuchungen nur auf die ersteren ausgedehnt, um dadurch auf die Vorgänge in letzteren schliessen zu können. Bei den Pupillenversuchen waren die Circulationsverhältnisse ganz ausser Acht gelassen worden, und ich hatte mich auf die Untersuchung der Erregbarkeit sympathischer Fasern im Allgemeinen beschränkt. Es schien mir jetzt Zeit, einen Schritt vorwärts zu gehen und die Circulation im Schädel selbst zum Gegenstand meiner Betrachtungen zu machen. Von blossen makroskopischen Beobachtungen der Piagefässe sah ich von vornherein ab, aus Gründen, die ich oben schon angedeutet habe; eine exacte graphische Methode hielt ich für den einzig richtigen Weg zur Erreichung meiner Ziele. Eine solche wurde gefunden in dem Verfahren von Jolly[63]), der zum erstenmal Curven des Gehirndrucks bei eröffneter Dura auf dem Kymographion darstellte.

Es war Jolly hauptsächlich um Feststellung absoluter Werthe für den Gehirndruck und seine Schwankungen zu thun; bei der Frage, die ich mir gestellt, kam dies weniger in Betracht, mir konnte die Bestimmung relativer Werthe genügen, und die Veränderungen in Gehirndruck, Athmungs- und Pulsschwankungen

63) Jolly, Untersuchung über Gehirndruck und Blutbewegung s. oben.

während der Dauer des Reizes im Vergleich mit eben diesen Verhältnissen im unbeeinflussten Zustande waren auch ohne genaue Bestimmung der absoluten Grösse des Hirndrucks zu untersuchen.

Dadurch war ich in der Lage, an der Methode von Jolly einige unbedeutende Veränderungen vornehmen zu können.

Die Thiere — wieder Katzen — wurden tief narkotisirt, am Seitenwand- oder Schläfenbein mit Schonung der venösen Blutleiter trepanirt, die Dura mittelst einer feinen Scheere im Bereich der Trepanationsöffnung abgetragen. Ganz nach den Angaben von Jolly wurde dann mittelst eingeschraubter, central tubulirter Metallplatte das Schädelcavum mit dem kleinen von Jolly construirten Quecksilbermanometer verbunden. Das letztere trug in seinem offenen Schenkel einen cylindrischen Schwimmer von Elfenbein, der durch eine verticale feine Metallstange mit dem Schreibapparat verbunden war. Dieser besteht aus einem zweiarmigen Hebel, dessen Arme sich ihrer Länge nach wie 1 : 10 verhalten. Das Hypomochlion des Hebels bildet eine kleine, zwischen zwei Säulchen liegende sehr leicht in ihrem Lager sich bewegende Stahlaxe. Das Axenlager befindet sich auf einer am oberen Ende des offenen Manometerschenkels angebrachten Messingplatte. Die Stange des Elfenbeinschwimmers geht zum kurzen Hebelarm, mit diesem durch einen Zapfen beweglich verbunden, der lange Hebelarm besteht aus der am Kymographion zeichnenden Rohrfeder. Der Elfenbeinschwimmer folgt den Bewegungen des Quecksilbers, und seine Excursionen werden in 10facher Vergrösserung durch den Zeichenhebel auf die berusste Trommel notirt.

Die ersten Versuche fielen mit vollständig negativem Resultate aus, der Zeichenhebel bewegte sich selten; höchstens bei ganz tiefen Respirationen des Thieres waren kleine Schwankungen zu beobachten. Den Grund dieser Erscheinung fand ich, nachdem ich die Schraube wieder aus dem Schädel entfernt hatte. Das Gehirn war nämlich in der Trepanöffnung förmlich prolabirt und hatte die centrale Oeffnung der Schraube vollständig verlegt. Das nur 4 Mm. im Lumen haltende Zuleitungsrohr zum Manomenter war so wie durch ein Ventil abgesperrt; durch den starken intracraniellen Druck lag das Gehirn fest an der Platte an, und es war nicht zu erwarten, dass auf diese Weise Druckschwankungen hätten übertragen werden können.

Ich liess nun die untere plane Fläche der konischen Schraube, die mir als Verschluss gedient hatte, concav ausdrehen, aber erreichte damit gar nichts. Der immer mehr wachsende Vorfall des

Gehirns hatte den kleinen Hohlraum bald ausgefüllt. Nun benutzte ich eine 7 Mm. im Lichten haltende kurze starke Glasröhre. An ihrem einen Ende war sie in ein kurzes konisches Schraubengewind gefasst und dieses trug an seinen Seiten flügelförmige Handhaben, mittelst deren es leicht gelang, die scharfen Windungen des Instrumentes in die Trepanöffnung einzuschrauben. Ein wasserdichter Verschluss wurde dabei ohne grosse Mühe erreicht. Die Glasröhre wurde mittelst einer kleinen Pipette mit halbprocentiger Kochsalzlösung gefüllt und am Niveau dieser Flüssigkeit waren sofort mit dem blossen Auge die schönsten Athmungs- und Pulsschwankungen zu sehen. Das offene Ende des Schädelrohrs wurde mit der gleichfalls mit Kochsalzlösung gefüllten bleiernen Leitungsröhre zum Kymographion verbunden, die Quetschhähne werden abgenommen und alsbald verzeichnet der Hebel vollständig gelungene Gehirndruckcurven auf der Trommel. Das Manometer arbeitete, nachdem einige unbedeutende Störungen beseitigt waren, mit grosser Genauigkeit, und die Zeichnung war so exact, dass es leicht ist, auf den Curven noch Druckdifferenzen von 0,5 Mm. zu unterscheiden. Diese entsprechen in Wirklichkeit 0,05 Mm. Hg., also 0,80 Mm. Wasser. Mit Hülfe einer Loupe lassen sich an der Curve wohl auch noch geringere Werthe ablesen.

Es braucht nicht erst bemerkt zu werden, dass ein Steigen des langen Hebelarmes und der von ihm gezeichneten Curve einem Fallen des Druckes entspricht und umgekehrt.

Ueber die Genese der mit dieser Methode graphisch dargestellten Bewegungen[64]) brauche ich mich nicht weiter zu verbreiten. Die Athmungsschwankungen waren deutlich sichtbar. Mit jeder Exspiration wölbte sich der vorliegende Gehirntheil in die Trepanöffnung vor und veranlasste ein Steigen des Druckes. Jede Bewegung des Thiers, jeder Schrei, jede tiefe Respiration markirt sich sofort an der Curve. Was die Pulswellen betrifft, so fallen diese natürlich mit der systolischen Anschwellung des ganzen Gehirns zusammen. Besonders günstig für meine Untersuchungen, bei denen es im Interesse liegen musste, möglichst directe Bilder des Spannungs- und Füllungsgrades der Arterien zu gewinnen, mochte vielleicht der Umstand sein, dass in der Trepanationsöffnung regelmässig einige kleine, aber stark pulsirende Piaarterien vorlagen. Die Pulsation derselben, die sich leicht auf die darüberstehende Flüssigkeitsschicht übertragen konnte, mag vielleicht neben den

64) Siehe Althann, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Circulation. Dorpat 1871.

allgemeinen Pulsschwankungen der Gehirnmasse dazu beigetragen haben, dass die Pulswelle sich mit so grosser Genauigkeit auf der Curve darstellte.

Am Hunde erhielt Jolly durchschnittliche Athmungsschwankungen des Gehirndrucks von 10—20 Mm. Wasser, Pulsschwankungen von 5—10 Mm. Bei meinen Versuchen stellten sich die Verhältnisse etwas anders. Dass bei Katzen kleinere Werthe gefunden werden würden, war vorauszusehen, aber auch in dem Verhältniss der beiderlei Schwankungen zu einander hatte ich etwas andere Befunde. In allen Fällen nämlich, wo das Manomenter gut arbeitete, hauptsächlich da, wo keine aussergewöhnliche Reibung des Zeichenstiftes an der Trommel der vollständigen Auszeichnung der Pulswellen im Weg stand, wo ferner Herzthätigkeit und Respiration gut und die Narkose tief war, erhielt ich Curven, die vollständig arteriellen Blutdruckcurven entsprachen. Die einzelnen Pulswellen sind dabei hoch und spitz, die Werthe ihrer Excursionen auf Wasser berechnet zwischen 0,8 und 11,4 Mm. Je eine gewisse Anzahl solcher Pulswellen bilden zusammen eine Respirationserhebung und wenn ich versuchte, ähnlich, wie bei meinen vom Pferde gewonnenen Curven, die Durchschnittswerthe für den Gehirndruck aus den einzelnen Pulsschwankungen durch eine mittlere Curvenlinie zu verbinden, so erhielt ich die Werthe für die Schwankungen der Respiration. Sie betrugen 1,6 bis 6,4 Mm. Wasser. Vielleicht ist an diesen im Gegensatz zu Jolly's Befunden stehenden Resultaten die Aenderung am Zuleitungsrohr schuld, die ich bei meinen Versuchen vorgenommen habe. Durch das weitere Schädelrohr war es hauptsächlich möglich, auch die Pulsschwankungen der erwähnten kleinen Arterien auf die Quecksilbersäule des Manometers wirken zu lassen. Liegt das Gehirn im andern Fall fest der Platte an, so können diese Gefässe denkbar comprimirt werden, und die verzeichneten Pulsschwankungen wären dann das reine Resultat der systolischen Massenzunahme des Gehirns. Für meine Zwecke war die erste Methode die bessere.

Als Leitung benutzte ich ein dünnes biegsames Bleirohr mit möglichster Vermeidung aller elastischen Röhren, nur an zwei Stellen, wo Quetschhähne angebracht werden mussten, waren kleine Stückchen von Gummischlauch eingeschaltet. Ich ging dabei von der Ansicht aus, dass bei der Elasticität angewandter Gummischläuche jedenfalls ein Theil der stattfindenden Schwankungen auf diese und nicht auf das Manometer übertragen werden würde. Besonders für die weniger energischen Pulswellen hatte ich diese Befürchtung.

Auch an den auf die beschriebene Weise gezeichneten Curven haben wir, fast ähnlich wie bei den von der Arterie des Pferdes gewonnenen, verschiedene Verhältnisse zu beobachten, die alle unter dem Einfluss des Innervationszustandes vasomotorischer Fasern alterirt werden können.

Vor Allem spielt der Gehirndruck, als Product aller zur Wirkung kommenden Factoren, die erste Rolle. Ich nehme dabei an, dass der Gehirndruck steigt in geradem Verhältniss zu der Füllung und Spannung der Arterien des Gehirns. Nach den Untersuchungen von Jolly, Leyden, Althann ist diese Annahme jedenfalls gerechtfertigt. Einflüsse, welche den Blutdruck im Gehirn steigerten oder herabsetzten, hatten nachweisbar auch Steigerung oder Herabsetzung des Gehirndruckes zur Folge, und Jolly hat, was für unsere Versuche von besonderem Werthe ist, durch Reizung des Kopfendes des durchschnittenen Sympathicus eine geringe Erhöhung des Gehirndruckes hervorgerufen.[65])

Wie bei der arteriellen Pulscurve haben wir an den Excursionen und der Form der Pulswellen einen Maassstab für den Spannungsgrad der Arterie; durch Vergleichung mit normalen Wellen und durch Beachtung der Proportion zwischen Athmungs- und Pulsschwankungen können wir in dieser Beziehung gewisse Schlüsse ziehen. Die Methode ist hinlänglich fein, um auch geringe Veränderungen der Pulswellenform beobachten zu können und wir werden sehen, dass es gelang, durch bestimmte Galvanisationsmethoden solche in ganz bestimmter Form herbeizuführen.

In der graphischen Darstellung der Gehirndruckcurven besitzen wir gleicherzeit ein Mittel, um die Frage von den erregenden Herzfasern im Sympathicus wieder einer Beobachtung zu unterziehen.

Die Operation der Trepanation ging in der Regel fast ohne Blutverlust von Statten, die zur Reizung bestimmten Nerven waren am Halse schon vorher blossgelegt und mit Fadenschlingen versehen, das Thier lag auf der unverletzten Seite, in manchen Fällen auch in Rücken- oder Bauchlage, den Lidhalter im Auge der zur Untersuchung bestimmten Seite. Die Narkose war natürlich besonders zu beachten, jede Bewegung, die das Thier mit dem Kopfe ausführte, konnte verhängnissvoll für die Curve sein.

Die Anordnung der elektrischen Apparate war genau dieselbe, wie bei den Pupillenversuchen und die Reizungen wurden so lange fortgesetzt, als die Narkose es erlaubte. Nach dem Versuch tödtete ich die Thiere in der Regel, nachdem ich bei dem Bestreben, sie

65) l. c. p. 39.

für einen zweiten Versuch am Leben zu erhalten, einigemal grosse Abscesse und Gehirngangrän beobachtet hatte.

Was die Pupille betrifft, so reagirte dieselbe regelmässig bei faradischen Reizungen, der Rollenabstand, der zur Hervorrufung der Pupillenreaction erforderlich war, wurde als erste Reizgrösse auch zur Beobachtung des Gehirndruckes angewandt.

Beim constanten Strom zeigte sich während aller Versuche niemals eine Reaction, auch bei hohen Stromstärken. Möglicherweise liegt der Grund dieses ganz negativen Befundes darin, dass zuerst applicirte faradische Ströme die ohnehin so leicht verschwindende galvanische Erregbarkeit vernichtet hatten.

Die Frage, ob der Halssympathicus wirklich das Gebiet der Carotis interna innervirt, kann ich ebensowenig beantworten, als dies schon für andere Species zur Genüge bewiesen ist. Meine Erfolge der Sympathicusreizung, in denen ein Einfluss nicht zu verkennen war, sprachen in mancher Beziehung dafür. Keineswegs machen sie es aber unwahrscheinlich, dass die vasomotorischen Fasern der Gehirngefässe zum Theil nicht auch aus anderen Bahnen, als dem Sympathicus stammen.

Da es interessant sein dürfte, einen Ueberblick über die verschiedenen Formen zu bekommen, in denen sich uns die Gehirndruckcurven repräsentiren, und da ich ausserordentlich verschiedene und schwer unter eine Uebersicht zu bringende Erscheinungen beobachten konnte, ziehe ich es vor, einzelne der gelungenen Curven hier wiederzugeben und bei jeder eine kurze Erläuterung hinzuzufügen.

Nr. 1.*)

Den Anfang möge eine völlig unbeeinflusste Normalcurve bilden. Weitere Erklärung derselben ist überflüssig. Die verschieden hohen Respirationswellen entsprechen tieferer oder seichterer Respiration. Auch an den Pulswellen machen sich merkbare Differenzen geltend, möglicherweise nicht ohne Einfluss der Narkose, die bei Aufnahme der Curve zu Anfang eines Versuchs noch ungleich und unvollständig gewesen sein mag.

I. Faradisation des isolirten Sympathicus.

Nr. 2.

Stromdauer 10 Secunden. Gehirndruck steigt unbedeutend, geht nach der Reizung wieder zurück. Pulsschwankungen werden bei Eintritt des

*) Diese und alle folgenden Curventafeln finden sich unter den entsprechenden Nummern auf Tafel II. Leider war es wegen zu grosser Feinheit der Originalcurven nicht möglich, dieselben in ursprünglicher Grösse wiederzugeben. Die Zeichnungen auf Tafel II repräsentiren dieselben in 3facher Vergrösserung (mithin 30fache Vergrösserung der wirklichen Druckverhältnisse).

Stroms ganz niedrig. Die Athmungscurven, vorher deutlich, verschwinden; dann wieder grössere Pulse mit Athmungserhebungen, am Schluss der Reizung wieder kleinere, nach Oeffnung ganz kleine Pulswellen.

Nr. 3.

Stromdauer 9″. Gehirndruck sinkt während der Stromdauer um 0,4 Mm. Hg. Nach Oeffnung bleibt der Druck sich gleich, unbedeutend unter der Norm. Die Pulsschwankungen bleiben unverändert, einigemal etwas niedrigere Wellen.

Nr. 4.

Stromdauer 9″. Ganz unbedeutendes Ansteigen des Gehirndruckes, gegen Ende der Reizung nähert sich dieser wieder der Norm. Der vorher schon bestehende Dicrotismus wird während der Reizung stärker ausgesprochen. Die Pulswelle ist durchweg niedriger als vor der Faradisation und bleibt auch nach dieser so.

Nr. 5.

Stromdauer 10″. Gehirndruck steigt im Anfang der Reizung um 0,5 Mm. Hg. Pulswellen sind schlecht gezeichnet, im Anfang schien die Reibung der Feder am Papier zu stark zu sein, gegen Ende der Faradisation treten ganz minimale Pulswellen auf. Narkose mangelhaft. Nach Oeffnung sinkt der Druck wieder.

Nr. 6.

Stromdauer 5″. Der Gehirndruck sinkt während der Reizung allmählich um 0,4 Mm. Hg. Anfangs grössere, später ganz niedrige Wellen. Auch nach der Stromöffnung eine Zeit lang ganz niedrige Pulswellen, die aber bald wieder hoch werden.

Nr. 7.

Stromdauer 7″. Steigen des Gehirndrucks um 0,2 Mm. Hg. Im Verlauf der Reizung sinkt der Druck wieder, kurz nach Stromöffnung noch etwas mehr.

Die Pulswellen werden anfangs deutlicher, die Gipfel auffallend spitz, dann aber wieder niedriger. An der Originalcurve ist mit der Loupe unbedeutender Dicrotismus zu erkennen.

Was den Gehirndruck selbst betrifft, so fand ich denselben unter im Ganzen 8 faradischen Reizungsversuchen 5 mal während der Stromdauer gesteigert. 3 mal war ein unbedeutendes Absinken zu beobachten. Alle Schwankungen jedoch im negativen und positiven Sinn waren höchst unbedeutend und entsprachen in ihrem Maximum einer Differenz von 0,5 Mm. Quecksilber. In den 5 Fällen, in denen ein positives Resultat beobachtet wurde, ist dasselbe trotz seiner Geringfügigkeit doch deutlich auf den ersten Blick ersichtlich, und es wird bei den fraglichen Versuchen einigermassen wahrscheinlich gemacht, dass es möglich ist, durch Erregung der sympathischen

vasomotorischen Fasern einen erhöhenden Einfluss auf den Blutdruck und durch diesen auf den Gehirndruck zu üben. Noch mehr gewinnt diese Vermuthung an Wahrscheinlichkeit, wenn wir die Form der einzelnen Pulsschwankungen vor, während und nach dem Durchfliessen des Stromes einer Vergleichung unterziehen. In allen 8 Fällen machten sich in dieser Beziehung gewisse Veränderungen geltend. Namentlich ist es eine fast constante Erscheinung, dass die Pulswellen niedriger, die Excursionen der Arterienwand, die sich auf die Gehirnmasse übertragen, also geringer werden. Dass wir ein Recht haben, aus dieser Erscheinung auf einen vermehrten Tonus der Gefässwand zu schliessen, wurde oben schon einigemal bei anderen Gelegenheiten angedeutet. Auch in dieser Beziehung zeigen unsere mit dem Hebelmanometer gewonnenen Curven ähnliches Verhalten, wie die mit dem Hämatodynamometer direct gewonnenen Curven des Blutdrucks.

Die Unterschiede in der Qualität der Pulserhebungen treten in verschiedener Weise ein, einigemal momentan mit dem Beginn des faradischen Stromes, anderemal allmählich während der Stromdauer. Auch nach Oeffnung der Kette können wir sie einigemal beobachten und so eine Art von Nachwirkung der Faradisation erkennen. Ueber den hier und da auftretenden Dicrotismus, der einmal, schon vor der Reizung vorhanden, während dieser verstärkt wurde, einmal erst während derselben auftrat, will ich noch keine Vermuthung aufstellen. Jedenfalls steht er in nachweisbarem Zusammenhang mit dem Spannungsgrad der Arterie. Ein grösseres Material kann erst die Frage entscheiden.

Durch die Ergebnisse der faradischen Reizversuche ist mit ziemlicher Sicherheit der Beweis geliefert, dass im Halssympathicus der Katze vasomotorische Fasern für die intracraniellen Gefässe verlaufen. Zu gleicher Zeit machen uns aber die verhältnissmässig geringen Reizeffecte darauf aufmerksam, dass wahrscheinlich nur ein kleiner Theil der vasomotorischen Fasern durch den Sympathicus verläuft. Wären sämmtliche Gefässe der einen Hemisphäre durch die faradische Reizung tetanisirt, so müssten die Ausschläge an der Trommel des Kymographions viel bedeutendere sein. (Von einem zweiten Grund dieser geringen Resultate wird weiter unten die Rede sein.)

In Bezug auf die Herzfrequenz war es mir nicht möglich, irgend Etwas zu constatiren. In häufigen Fällen war es nicht gut möglich, die Pulswellen auf der Curve mit einiger Zuverlässigkeit zu zählen, in anderen liess sich kein Unterschied zwischen der Pulsfrequenz

vor, während und nach der Reizung bemerken. Dass zwischen den positiven Befunden sich auch einige vollständig negative befinden, dass sogar statt des erwarteten Steigens des Gehirndruckes sich ein Sinken desselben während der Faradisation unbestreitbar einstellt, wird kein Grund sein, meine Resultate zu bestreiten. Noch eine grosse Zahl von Einzelreizungen wird nöthig sein, bis sich allgemeine Regeln über die untersuchte Frage werden aufstellen lassen. Meine Arbeit kann und will für nichts Anderes gelten, als für vorläufige Untersuchungen, deren Vervollständigung ich mir vorbehalte.

II. Galvanisation des isolirten Sympathicus.

Die Reizungen wurden mit Intensitäten von 10—40 Elementen meiner transportablen Batterie vorgenommen. Pupillenreaction trat dabei, wie schon erwähnt, niemals auf.

Nr. 8.

Minimale Pulswellen vor der Reizung. Stromdauer 7″. 10 Elem. ⸗. Während der Stromdauer steigt der Gehirndruck um etwa 0,15 Mm. Hg., nach der Oeffnung noch mehr. (Fraglich, ob Stromwirkung.) Die Pulswellen verschwinden am Ende der Stromdauer fast ganz.

Nr. 9.

Vor Schluss des Stromes deutliche kleine Pulswellen. Mit Schluss eines Stromes von 40 Elem. werden diese noch kleiner, nehmen während der (6″) Dauer allmählich wieder zu. Nach der Stromöffnung zeigen sie wieder die ursprüngliche Höhe. Gehirndruck nicht alterirt.

Nr. 10.

Ausgezeichnet schöne hohe Pulswellen, je 6 einer Respirationswelle entsprecheud. Schluss eines Stromes von 40 Elem. und 12″ Dauer. Die Pulswellen werden ganz allmählich niedriger; während sie anfangs Schwankungen von 0,5 Mm. Hg. zeigten, haben sie nach 8 Secunden der Stromeinwirkung nur noch ca. 0,1 Mm. Hg. Excursion. Gegen Ende der Reizung werden sie wieder etwas höher, nach Beendigung derselben erreichen sie rasch eine Höhe von 0,4 Mm. Der mittlere Gehirndruck ist während der Stromdauer ganz schwach gestiegen.

Nr. 11.

Die nämliche Curve (10) fortgesetzt. Wieder Strom von 40 Elem. und 8″ Dauer. Keine Spur der beim vorigen Versuch beobachteten Erscheinungen.

Nr. 12.

Minimale Pulswellen. Während eines 9″ lang einwirkenden Stromes von 40 Elem. steigt der Gehirndruck um etwa 0,2 Mm. Hg. langsam an. Die Wellen werden am Ende der Stromdauer etwas höher und zeigen leichte Athmungserhebungen.

Nr. 13.

Geringes Sinken der ersten Respirationswelle nach Schluss eines Stroms von 40 Elem. Sonst keine Veränderung.

Nr. 14.

Während der 8" dauernden Einwirkung eines Stroms von 20 Elem. deutliches Steigen des Gehirndruckes. Die Pulswellen werden ganz minimal, dann treten sie wieder deutlich und sehr spitz mit ausgesprochenem Respirationstypus auf. Nach Oeffnung des Stromes wieder ganz niedrige Pulswellen.

Bei der Galvanisation fand sich unter 11 Versuchen 3 mal gar keine bemerkenswerthe Veränderung während der Stromdauer. Der Gehirndruck unterlag bei Weitem keinen solchen Schwankungen, wie bei der Faradisation. 4 mal ist ganz unbedeutendes Steigen des Druckes notirt, die Erhebung über die Norm beträgt dabei nur Bruchtheile eines Millimeters Hg. An der Form der auftretenden Pulswellen wurden verschiedene Aenderungen beobachtet. Schwankungen in der Excursion der Pulswellen gehören zu den regelmässig auftretenden Erscheinungen. Dieselben sind in ihrem Charakter zu wenig übereinstimmend, als dass ich wagen könnte, ihnen eine bestimmte Bedeutung beizumessen; die verschiedenen in dieser Hinsicht beobachteten Alterationen sind am besten an den einzelnen Curven zu studiren, und sei hiermit auf diese verwiesen.

Trotzdem, dass bei der Anwendung des constanten Stromes die gewonnenen Resultate noch dürftigere sind, als beim faradischen, ist doch eine gewisse Wirkung der Galvanisation in den meisten Fällen nicht zu verkennen. Fast während jeder Reizung treten irgend welche, wenn auch minimale Veränderungen und Eigenthümlichkeiten auf, die bei unbeeinflussten Curven nicht statthatten. Dass an Reflexvorgänge nicht zu denken ist, habe ich oben schon versichert. Die Narkose — oft 2—3 Stunden andauernd — wurde während der Reizversuche genau beobachtet und Bewegungen des Thieres hätten nachweisbar auch viel gröbere Störungen der Curvenzeichnung zur Folge gehabt, als sie durch die geringen während der Dauer des galvanischen Stroms auftretenden Veränderungen repräsentirt wurden.

Eine Schliessungs- und Oeffnungsreaction fand sich während der ganzen Versuchsreihe niemals. Wohl wird durch dieselbe aber die Möglichkeit eröffnet, dass das ruhige Fliessen des Stromes gewisse Einflüsse auf die vasomotorischen Fasern haben könne. Mit annähernder Sicherheit ist hierüber natürlich noch keine Vermuthung auszusprechen, aber Grund zu weiteren Untersuchungen ist jeden-

falls vorhanden. Auf die Pulsfrequenz hatte die Galvanisation niemals eine nachweisbare Einwirkung.

Die graphische Methode schien mir, nachdem ich mich mit derselben vertraut gemacht hatte und die Technik vollständig beherrschte, so ausserordentlich praktisch und instructiv, dass ich auch die Einwirkungen einzelner anderer Reizmethoden durch dieselbe untersuchte; die Resultate mögen folgen:

III. Faradisation des isolirten Vagus.

Der undurchschnittene Vagus liegt auf den Elektroden. Ein mässig starker faradischer Strom wird durch den Nerven geleitet.

Nr. 15.

Vor der Reizung sind kleine niedrige Pulswellen mit erkennbaren Respirationswellen sichtbar. Bei Eintritt des Stroms steigt der Gehirndruck plötzlich um 1,1 Mm. Hg. Die Pulswellen werden gross, langsam und exquisit dicrotisch, so dass jeder Puls aus einem spitzen und einem stumpfen Wellengipfel zu bestehen scheint. Der Dicrotismus hat den ausgesprochenen Charakter einer katacroten Rückstosselevation. Elasticitätsschwankungen sind weniger zu beobachten, doch auch hier und da zu vermuthen. Es ist vielleicht praktisch, bei dieser Gelegenheit zu bemerken, dass man das Bild der Pulswelle anschaulicher erhält, wenn man die durch das Hebelmanometer gezeichneten Curven umdreht und von Rechts nach Links liest.

Bei Oeffnung des Stroms geht die Curve wieder auf ihre alte Höhe zurück. Das Thier war während des Versuches ruhig, die Athmung schien nicht gestört. Ein gleich darauf angestellter zweiter Versuch mit der nämlichen Stromstärke hatte das gleiche Resultat. [1])

---

1) Leider hatte ich nicht mehr Gelegenheit, die eigenthümliche auf die Curve bei Vagusreizung verzeichnete Erscheinung weiter durch Nervendurchschneidungen etc. experimentell zu untersuchen und kann ich deshalb über ihr Zustandekommen nur Vermuthungen aufstellen: Die Steigerung des Blutdrucks im Gehirn mag ihre Erklärung möglicherweise darin finden, dass sie auf collateralem Wege in Folge der Erhöhung des Exspirationsdruckes im Thorax, vielleicht auch durch Erregung vasomotorischer Fasern für die Lunge, wie sie im Vagus verlaufen, und durch Contraction der Muscularis der Bronchien zu Stande kam. Die Pulsverlangsamung ist Folge der Reizung hemmender Herzfasern im Vagus. Für den Katacrotismus dürfte die Verminderung der Herzkraft und die Vermehrung der Widerstände in dem abnorm blutreichen Capillargebiet anzuführen sein. Die Arterienwandungen sind dabei nicht tonisch innervirt, möglicherweise durch Thätigkeit des N. depressor sogar abnorm erschlafft und werden unter dem Einfluss rückläufiger Wellen stärkere Excursionen machen. Deshalb vielleicht auch die geringe Elasticitätselevation?

IV. Galvanisation des Nervus vagus.

Nr. 16.

Langsames Ansteigen des Gehirndruckes während der Stromdauer. Pulswellen sind nicht sichtbar. Wenn der Nerv durch Volta'sche Alternativen bei 40 Elem. tetanisirt wird, so treten plötzlich grosse pulsatorische Schwankungen auf, die nach Aufhören des Tetanus wieder verschwinden. Pulsverlangsamung wird dabei nicht beobachtet.

V. Gleichzeitige Faradisation von Vagus und Sympathicus.

Unter 5 Fällen steigt der Gehirndruck während der Stromdauer 4 mal, dabei 2 mal sehr bedeutend. Diese Erhöhung des Druckes ist aller Wahrscheinlichkeit nach wirklich combinirte Wirkung beider Nerven. Die Pulsschwankungen zeigen sehr verschiedenes Verhalten, der bei der Faradisation des isolirten Vagus auftretende Dicrotismus wird aber nicht beobachtet, wohl weil wegen gleichzeitiger vasomotorischer Anspannung der Gefässwand jetzt die Rückstosselevation nicht mehr auftreten kann. Pulsverlangsamung ist einigemal notirt; die Vaguswirkung überwiegt also, wie auch v. Bezold dargethan hat, in Bezug auf das Herz die Sympathicuswirkung. Pupillenreaction trat regelmässig sein.

Die sämmtlichen über den Vagus angestellten Versuche dürften wohl zu weiteren Untersuchungen veranlassen. Die Methode, die uns die Mittel an die Hand gibt, die Pulsschwankungen kleiner Arterien am Thier mit ausserordentlicher Genauigkeit zu registriren, ist zu solchen Versuchen wohl vor allen anderen geeignet.

Es ist bekannt, dass Du Bois-Reymond, als er nach Beobachtungen an sich selbst die Theorie der Hemicrania sympathicotonica aufstellte, an Brown-Séquard[66]) einen entschiedenen Gegner fand. Dieser bestreitet zuerst die Schmerzhaftigkeit der tetanischen Contraction der Gehirngefässe. Bei Thieren habe nach ihm Sympathicusreizung niemals Hemikranie zur Folge. Auch Hunde und Katzen sollen nicht bei Sympathicusreizung schreien. Dass bei letzteren Thieren, falls sie bei Bewusstsein sind, die faradische Reizung des Halssympathicus sehr häufig Schmerzensäusserungen und regelmässig Abwehrbewegungen ungestümer Art hervorruft, hatte ich Gelegenheit öfter zu constatiren, wenn meine Thiere aus der Narkose erwachten. Auch bei Pferden stellten sich bei höheren Stromstärken Reflexbewegungen ein.

66) Brown-Séquard, Journal de la physiol. norm. et path. Tome IV. 1861. p. 137.

Allerdings ist damit nicht bewiesen, dass die Schmerzensempfindung, die der Grund dieser Reactionen ist, nach der Du Bois'schen Ansicht in den sensiblen Fasern der arteriellen Muscularis selbst entsteht, nicht einmal, dass der Schmerz seinen Sitz im Kopfe hat und dass er nicht (bei undurchschnittenen Nerven) aus der Reizung sensibler Sympathicusfasern für Brust und Bauch resultire.

Auf der anderen Seite sucht Brown-Séquard geltend zu machen, dass nach Analogie mit physiologischen Reizungsversuchen gleichzeitige Erregung aller Fasern eines Sympathicus keine Migräne mehr hervorrufen würde, sondern epileptischen Schwindel.

Die Versuche, auf die sich Brown-Séquard stützt, sind wohl die von Kussmaul und Tenner[67]) über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen angestellten Experimente.

Die genannten Forscher setzten bei ihren Reizversuchen schon voraus, dass der Sympathicus nicht der einzige Gefässnerv des Gehirns sei, dass seine Reizung also nicht tetanische Anämie einer ganzen Gehirnhälfte hervorrufen könne.

In den 3 Fällen, in denen die eine Carotis unterbunden und der Sympathicus der anderen Seite gereizt wurde, beobachteten Kussmaul und Tenner nur einmal Erblassen des Augenhintergrundes, maximale Pupillenerweiterung, Exophthalmus, Opisthotonus und Zuckungen in den nicht gefesselten Hinterbeinen (am Kaninchen). Nach Wegnahme der Elektroden verschwanden die Symptome, das Thier blieb aber in einem ohnmachtähnlichen Zustand. Ein zweiter Reizversuch gelang, ein dritter nicht mehr.

Bei meinen doch in grosser Anzahl ausgeführten Faradisationsversuchen erhielt ich niemals Convulsionen oder Aehnliches, wenn nur ein Sympathicus gereizt wurde. Allerdings waren im Gegensatz zu Kussmaul und Tenner bei meinen Versuchen die Carotiden intact. Meiner Ansicht nach braucht also eine Contraction sämmtlicher Sympathicusfasern der einen Seite, wie sie Du Bois-Reymond bei der tonischen Hemikranie annimmt, durchaus nicht von Convulsionen gefolgt zu sein. Nichtsdestoweniger halte ich es für unwahrscheinlich, dass beim hemikranischen Anfall die sämmtlichen Sympathicusfasern eines Halsstranges in Mitleidenschaft gezogen sind, es spricht im Gegentheil der häufige Wechsel und die bestimmte Localisation des Schmerzes dafür, dass nur einzelne Fasergruppen sich im Zustand der Reizung befinden. Aehnlich erkläre ich mir das häufige Fehlen analoger Erscheinungen an den äusseren

67) Moleschott's Untersuchungen Bd. III. 1857.

Kopfarterien während sonst deutlich charakterisirter hemikranischer Anfälle. Der häufige Mangel pupillärer Erscheinungen, das oft eintretende rasche Uebersprungen von einer Kopfhälfte zur anderen scheint mir ferner dafür zu sprechen, dass es häufige Fälle von Hemikranie gibt, die ihren Sitz nicht im Halssympathicus, sondern in der Medulla und deren sympathischen Centren haben. Bei den allermeisten meiner Kranken bestand wenigstens das erwähnte Uebersprungen von der einen auf die andere Kopfhälfte als regelmässige Erscheinung und wenn auch Irradiationsvorgänge zur Erklärung herbeigezogen werden könnten, so bin ich doch der Ansicht, dass oft ein centraler Locus morbi existirt. Auch die erbliche Disposition, die Aehnlichkeit, die sich zwischen der Hemikranie und anderen hereditären Neurosen findet, sprechen für diese Ansicht.

Auch Althann hat sein Bedenken gegen die Hemicrania sympathico-tonica. An Brown-Séquard sich anschliessend, geht er weiter und nimmt an, dass die postulirte Gefässcontraction eine vollständige Unterbrechung der Circulation der einen Gehirnhälfte und Absterben dieses Gehirntheils zur Folge haben müsse, und dass diese Mortification unter Umständen sehr rasch vor sich gehen könne.

Auch hier ist zu entgegnen, dass ein hemikranischer Anfall erstens *kein* Tetanus eines ganzen Sympathicusgebietes zu sein braucht, und zweitens, dass experimentell auch durch eine solche die Lebensfähigkeit des Centralorgans nicht in dem Grade gefährdet ist, wie Althann es anzunehmen geneigt ist.

Nachdem ich bei keinem meiner Versuche einseitiger Sympathicusreizung Convulsionen oder ähnliche Erscheinungen hatte auftreten sehen, machte ich den Versuch, beide Sympathici zu gleicher Zeit zu tetanisiren.

VI. Doppelseitige Faradisation der NN. sympathici.

In 4 angestellten Versuchen steigt der Gehirndruck rasch und bedeutend, um dann noch während der Stromdauer wieder zu sinken. Die Drucksteigerung beträgt etwa 1,0 Mm. Hg. Zweimal sieht man während der Reizung die Pulswellen niedriger werden. In 3 Fällen ist die Pulsfrequenz herabgesetzt. (Erregung hemmender Vagusfasern durch Anämie der Medulla?) Dreimal sind die Pulswellen nach Oeffnung der Kette ausserordentlich flach und undeutlich (Erschöpfung des arteriellen Tonus oder herabgesetzte Herzkraft durch Vaguserregung). In allen 4 Fällen treten aber in tiefster Narkose des Thieres Convulsionen auf und zwar klonische Streckkrämpfe der Hinterfüsse und starker Opisthotonus.

Die Versuche haben für uns verschiedenes Interessante: Sie beweisen uns, dass eine starke Erhöhung des Druckes in der Schädelhöhle, die wir mittelst einseitiger Sympathicusreizung nicht hervorrufen können, möglich ist, wenn wir beide Nerven reizen. Bei einseitiger Reizung sind die sämmtlichen collateralen Bahnen der unverletzten Kopfseite dem Blut zugänglich, sie bieten weniger Widerstände dar als die contrahirten Gefässe der gereizten Seite, es wird also eine etwa auftretende Drucksteigerung sich mit Hülfe der Capillaren und Venen der unverletzten Seite rasch ausgleichen können. Wir sind ferner jetzt nicht mehr ausschliesslich auf die Annahme angewiesen, die uns durch ungenügende Resultate der einseitigen Reizungsversuche so nahe gelegt wurde, dass nämlich der Sympathicus nur in geringem Grade oder in einem geringen Bezirke auf die Gefässe innerhalb der Schädelhöhle wirke. Obgleich die Existenz anderer ausserhalb des Sympathicus verlaufender vasomotorischer Fasern für den Menschen sowohl, als für alle Versuchsthiere sehr wahrscheinlich, für einige der letzteren sogar bewiesen ist, so erscheint uns die Möglichkeit und Zulässigkeit von Versuchen, wie ich sie im Vorstehenden mitgetheilt habe, jetzt doch nicht mehr in dem Grade durch den erwähnten Umstand gefährdet. Gefässunterbindungen und gleichzeitige Nevenreizungen werden uns jetzt Mittel sein, um den Blutdruck in exacterer Weise in seinen Beziehungen zum N. sympathicus zu untersuchen.

Ich bin am Schlusse. Wenn es üblich ist, bei dieser Gelegenheit noch eine kurze Zusammenstellung des Erreichten zu geben, so befinde ich mich einigermaassen in Verlegenheit. Der Schluss des Semesters und der Mangel an weiterem Versuchsmaterial setzte meiner Arbeit Grenzen, bevor ich zu einem befriedigenden Abschluss gekommen war.

Vor allen Dingen sei es ferne von mir, aus dem Gefundenen schon jetzt therapeutische Schlussfolgerungen zu ziehen. Die Untersuchungen über Blutdruck, Gehirndruck, Pupille berechtigen dazu noch nicht, sie sollten nur den Grund legen, auf dem weitere Versuchspläne aufgebaut werden können. Nicht einmal diesen Zweck habe ich nach fast einjähriger Arbeit erreicht. Im Gegentheil eröffnen sich gerade noch über die Nerveneinwirkung auf den Gehirndruck eine Anzahl von Fragen, die alle, wenn auch kein speciell therapeutisches, doch ein allgemein pathologisches Interesse haben.

Das, was vielleicht nicht ganz mit Unwahrscheinlichkeit aus unseren Versuchen hervorgeht, und was zu gleicher Zeit geeignet wäre, einige physiologische Streiflichter auf die Elekrotherapie des Sympathicus zu werfen, wurde zum Theil schon am Schlusse der einzelnen Abschnitte angedeutet.

Wir sahen dort den verhältnissmässig unerwartet geringen Einfluss der einseitigen Sympathicusgalvanisation auf Blut- und Gehirndruck.

Wir constatirten, dass es uns noch nicht möglich sei, einen den Erscheinungen des „Zuckungsgesetzes" gleichzusetzenden Vorgang mit der nöthigen Exactheit am Halssympathicus hervorzurufen.

Wir erhielten schliesslich — besonders bei den Versuchen über Reizung des undurchschnittenen Vagus — aufs Neue den Beweis, dass bei der therapeutischen „Galvanisation des Sympathicus" eine Anzahl von Factoren zur Thätigkeit kommen müssen, deren Effect unter Umständen im höheren Grade alterirend auf Gehirncirculation und Blutdruck einwirken kann, als die elektrische Reizung des Halssympathicus selbst.

Auf diese Punkte möchte ich hier noch einmal zurückweisen.

München, September 1875.

Erklärung der Tafeln.

Tafel I. Blutdruckcurven vom Pferd. Die Stromdauer entspricht der unter der Curve gezogenen Linie von S (Schliessung) bis Ö (Öffnung). — Die Curvenzeichnung in natürlicher Grösse.

Tafel II. Gehirndruckcurven von der Katze. Reproduction der Curven in Originalgrösse war, wie schon erwähnt, leider nicht möglich, die lithographirten Zeichnungen entsprechen einer dreifachen Vergrösserung derselben, mithin einer dreissigfachen Vergrösserung der wirklichen Verhältnisse. Die Erklärung der einzelnen Curven findet sich in Abschnitt V unter den entsprechenden Nummern der Versuche. Die Einwirkung der elektrischen Reizung dauert bei jeder einzelnen Curve von S bis Ö.

II.

Ueber die operative Behandlung der Bauchempyeme.

Von

Dr. F. F. Kaiser. [1])

Die frühere ängstliche Scheu vor der Eröffnung der grossen serösen Säcke ist in der Neuzeit zum Theil gewichen.

Die reichen Erfahrungen, welche auf der in Deutschland von Skoda und Schuh, in Frankreich von Trousseau wieder angeregten Bahn von Roser, Kussmaul und Bartels über die segensreiche Wirkung der Thoracocentese gesammelt wurden, haben dieser Operation für immer einen wichtigen Platz gesichert und gehören zu den dankenswerthesten Fortschritten der neueren Medicin. Hoffentlich werden heutzutage nur Wenige mit W. von Linhart ihre Bedeutung als Radicaloperation bei Empyem des Thorax leugnen und sich dadurch abhalten lassen, dem Eiter freien Abfluss und dem Patienten Heilung zu verschaffen.

Die Resultate der kühnen Chirurgen und Gynäkologen der Neuzeit, für welche bestehende Peritonitis keine Contraindication gegen chirurgische Eingriffe in die Bauchhöhle abgibt, welche selbst die Eröffnung des Bauchfellsackes zu diagnostischen Zwecken, wenn auch unter wohl gerechtfertigtem Widerspruche, vornahmen, lassen uns die Eröffnung des Peritonealsackes unter Umständen viel gefahrloser erscheinen, als man früher annahm.

Aehnliche Gesichtspunkte wie bei Eiteransammlung im Thorax sind aber für die Empyeme des Bauches noch kaum zur allgemeinen Anerkennung gelangt. Freilich liegen die Verhältnisse nicht ganz gleich. Die chirurgische Behandlung der Empyeme des Peritonealsackes ist für schwieriger anzusehen als die chirurgische Behandlung bei Entzündung eines Pleurasackes, allerdings nicht wegen einer Verschiedenheit in der Vulnerabilität der beiden Serosae, sondern

---

1) Freiburger Inaugural-Dissertation.

wohl nur wegen der verschiedenen mechanischen Verhältnisse. Während die Inspiration wie die forcirte Exspiration beim Husten durch die Ausdehnung der Lungen zur Verkleinerung des Empyemraumes führen, bewirkt die Peristaltik des Darmes, welche dem Einfluss des Willens vollständig entzogen ist, eine Verkleinerung des Darmlumens mit entsprechender Zunahme des Empyemraumes. Ungünstig sind ferner die vielen Nischen und Falten in der Bauchhöhle, in denen der Eiter aufgehalten oder abgesackt werden kann; das einzige günstigere Moment ist bei Punction des Bauchempyemes die grosse Nachgiebigkeit der Bauchdecken, insofern sie leicht einsinken und einen Druck von aussen und durch die Bauchpresse zulassen.

Wie wir weiter unten sehen werden, ist der Rath, die Bauchhöhle zu eröffnen und dem Eiter Ausfluss zu verschaffen, schon längst gegeben, allein nur wenig befolgt worden: es finden sich wenigstens nur spärliche einschlägige Mittheilungen verzeichnet, ausser solchen über Eröffnung eitriger Ansammlungen im Douglas'schen Raum.

Aus dem letzten Jahrzehnt sind uns nur 3 Fälle und zwar aus der nordischen Literatur berichtet. Es dürfte daher wohl gerechtfertigt erscheinen, einen nicht uninteressanten Fall dieser Art, den *ich im* vergangenen Jahr auf der Klinik des Herrn Geheimrath *Professor* Kussmaul dahier beobachtete, ausführlich mitzutheilen, daran die bis jetzt verzeichneten Fälle anzureihen und damit einige Betrachtungen über das Empyema abdominis zu verbinden.

Krankengeschichte.

Anamnese. Rosine K. v. M., 24 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, war früher nie krank. Sie kam im Januar 1873 leicht nieder. Das Wochenbett verlief normal. Zu Anfang April wurde sie von Icterus und Fieber befallen. Nach einigen Tagen verlor sich dieser Zustand und Patientin besorgte wieder ihre Arbeiten, ohne sich vollständig wohl zu fühlen. Am 16. April legte sie sich wegen Schwäche und Schwindel, Erbrechen und Durchfall zu Bett. Seitdem hat sie heftige Schmerzen im Leib; Erbrechen und Durchfall besteht fort. — Die letzten Menses waren regelmässig am 28. März eingetreten. Bei der Aufnahme am 19. April wurde folgender Status praesens aufgenommen:

Patientin, kräftig gebaut, gut genährt, hält active Rückenlage ein, klagt über heftige Schmerzen im Abdomen und viel Durst. Gesicht blass, verfallen, nicht ikterisch, Wangen cyanotisch, Zunge an den Rändern roth, sonst mit braunem, trockenem Belag bedeckt.

Spitzenstoss kräftig im 4. und schwach im 5. Intercostal-Raume, nach innen von der Mammillarlinie; Herztöne rein, Puls weich, 120; Respiration sehr beschleunigt, 46; erfolgt mit Hülfe der Musc. sternocleidomastoidei; Diaphragma fast unthätig. Leberdämpfung beginnt in der rechten Mammillar-

linie im 5. I.-C.-R., reicht nicht ganz bis an den Rippenrand. Milz etwas vergrössert, nicht zu palpiren. Der Bauch im Niveau des Thorax überall schmerzhaft auf Druck. In den untern Abschnitten gedämpft tympanitischer Schall. Schwappen in den Därmen. Extremitäten und Gesicht kalt. Die Temp. Abends 39,8 °.

Den 20. April klagt Patientin über Brechreiz und Schmerzen im Leib. (Der Bauch fast überall gleich empfindlich.) Abends über Kopfschmerzen und Schwindel; sie ist soporös. Kopf und Extremitäten heiss; Gesicht geröthet. Abds. 40,3 ° C., Puls 136, Resp. 40. Der Urin ist sauer, gelb, trüb, eiweisshaltig; spec. Gewicht 1014,5. Unter dem Mikroskop spärliche weisse Blutkörperchen, Nierenepithelien, meist fettig degenerirt, reichliche Fibrincylinder und Urate zu erkennen. In der Nacht vom 19. zum 20. April erfolgte ein erbsenbreiartiger Stuhl. Ordination: Eispillen, Siphon, Emulsio amygdalina mit Laudanum, Eisblase auf den Kopf.

Von da an bildet sich rasch starker Meteorismus aus. Patientin klagt über Schwindel und Leibschmerzen, delirirt in den Nächten. Leber und Herz stark nach oben dislocirt, Spitzenstoss im 3. und 4. I.-C.-R. Obere Lebergrenze an der 4. Rippe. Hinten am Thorax Dämpfung von den Schulterblattwinkeln abwärts, verschärftes Vesiculär-Athmen. Bedeutende Cyanose. Respiration costal, erfolgt mit Hülfe der auxiliären Resp.-Muskeln. Das Zwerchfell vollständig unthätig. Die Athemfrequenz 26—44—60. Rad.-Puls 112—132. Die Schmerzhaftigkeit des Unterleibs etwas geringer als in den ersten Tagen.

Den 24. April. Eiweissgehalt des Urins viel geringer. Epithelial- und Fibrincylinder in ziemlicher Menge. Die von Herrn Prof. Manz ausgeführte Augenuntersuchung ergibt eine schwache diffuse Trübung in der Umgebung der Pupille. Stuhl geformt, angehalten, wird durch Klysmata geregelt.

Den 28. April. Kopfweh und Schwindel haben ganz nachgelassen. Spitzenstoss nur im 3. I.-C.-R. Hinten am Thorax Dämpfung am untern Drittel der Schulterblätter abwärts. Bauch stark aufgetrieben, gespannt, nicht eindrückbar, gibt nur in beiden Seiten stark gedämpften Perc.-Schall; an der Vorderfläche meteoristischer Schall.

Den 29. April geringe Fluctuation zu fühlen. In der Mundhöhle hat sich Soor entwickelt. Der Urin enthält nur noch Spuren von Eiweiss.

Am 30. April Morgens erstmals normale Temperatur 37,6 °, Abds. 38,2 °. Bis dahin bestand stets Fieber, die Morgentemp. bewegten sich zwischen 39,0 ° und 38,1 °, die Abendtemp. zwischen 39,1 ° und 39,6 °.

Den 6. Mai. Dyspnoe subjectiv gering; leichter Bronchialkatarrh; über dem linken Ventrikel systolisches Blasen. Abdomen auf Druck und spontan sehr schmerzhaft, stark aufgetrieben (misst 85 Cm.). Deutliche Fluctuation durch den ganzen Bauch. In den Seiten des Abdomen und an der Vorderfläche bis zum Nabel leerer Schall. Heftige Schmerzen in der Nierengegend. Urin enthält kein Eiweiss; 1024 spec. Gew.; sauer, reichliches Uratsediment.

Spitzenstoss im 3. I.-C.-R. Leberdämpfung rechts im 3. I.-C.-R. Die Expectoration des zähen, glasigen Schleims fällt der Patientin ziemlich schwer. Sie ist stark abgemagert; erbricht wieder bisweilen. Stuhl an-

gehalten. Ordination: Klysmata abwechselnd von Ol. Ricini, Ol. Terebinthinae, Infus. Sennae comp., Wickelungen von 28°. Morphiuminjectionen.

Den 10. Mai Abends bekommt Patientin bei einem Hustenanfall Orthopnoe, deshalb 1. Punction mit dem Dieulafoy'schen Aspirateur; der Einstich wurde 8 Cm. unter dem Nabel in der Linea alba vorgenommen und 500 Ccm. gelben, dicken, geruchlosen Eiters entleert. Patientin fühlte sich erleichtert und schlief in der Nacht etwas. Am folgenden Morgen wird, da noch bedeutende Cyanose bestand und deutliche Fluctuation zu fühlen war, die 2. Punction ausgeführt und 650 Ccm. Eiter entleert.

Die Morgentemperatur bleibt normal und die Abendtemperatur fällt am 11. auf 38,6, am 12. auf 38,4, am 13. auf 38,2.

Puls nach wie vor klein, 120—140; Respiration 20—32.

Den 16. Mai. Patientin erbricht öfters. Sie klagt über Brennen und Stechen im Abdomen. Umfang 86 Cm. Bauch stark gespannt, vorn überall leerer Schall. Spitzenstoss im 3. I.-C.-R. Fluctuation in der Rückenlage deutlich bis in's Epigastrium. Vom 18. Mai an hat Patientin auch normale Abendtemperatur. Zur Erleichterung der Patientin wird am 16. und 21. Mai eine 3. und 4. Punction vorgenommen und dabei 900 resp. 1800 Ccm. guten Eiters entleert. Die Dislocation von Herz und Leber ist gleich nach der Punction etwas geringer, wächst aber allmählich wieder auf die frühere Höhe. Der Bauch wird wieder stark ausgedehnt (89 Cm.), fluctuirt sehr deutlich und ist der Patientin, die indessen hochgradig abgemagert ist, beim Sitzen sehr hinderlich. Es besteht Oedem beider Füsse und Unterschenkel. Stuhl angehalten. Uterus sehr stark nach hinten gedrängt, hinteres Scheidengewölbe sehr eng, vorderes stark herabgedrängt, sehr empfindlich.

Den 2. Juni wurde die 5. Punction vorgenommen und 1300 Ccm. guten Eiters entleert. Aus der Einstichöffnung sickerte bis zum 5. Juni Eiter aus. Mit geringer abendlicher Temperaturerhöhung verbreitet sich ein leichtes Erysipel von der Stichöffnung aus über den Bauch und den linken Oberschenkel. Der Appetit der Patientin sehr gut. Am Kreuz, wo sehr starkes Oedem der Haut besteht, beginnender Decubitus. Der Bauch erreicht wieder einen Umfang von 87 Cm., prominirt wieder stark. Oedem der Beine noch vorhanden.

Den 14. Juni erbricht Patientin Morgens. Links unten vom Nabel wird die 6. Punction vorgenommen, durch die 3200 Ccm. Eiter entleert werden; aber selbst unmittelbar nachher besteht noch deutliche Fluctuation. Der Bauch war bedeutend zusammengesunken, der Dämpfungsbezirk namhaft verkleinert. An den folgenden Abenden normale oder subnormale Temperatur. Patientin magert allmählich zum Skelett ab. Der Bauch dehnt sich aber wieder stark aus.

Am 29. Juni wird am untern Rand des Nabels eine vorspringende circa kirschkerngrosse, stark geröthete Stelle bemerkt, die schon gegen Berührung äusserst empfindlich ist. Sie verändert sich aber kaum in den nächsten 8 Tagen. Die Nabelgegend ist prominenter als bisher und bei Druck besonders schmerzhaft.

Den 6. Juli. Der Appetit ist seit 8 Tagen schlecht. Patientin erbricht wieder öfters, klagt über spontane Schmerzen im Bauch, hustet

ziemlich viel. Die Abendtemperatur in den letzten Tagen erhöht (bis 39,3 °); Puls 104—120, Respiration 22—28.

Am Unterleib ein sehr grosser Dämpfungsbezirk; leerer Schall zwischen den beiden nach unten verlängerten Mammillarlinien und selbst handbreit darüber hinaus und von der Schambeinfuge bis handbreit über den Nabel. In der Rückwand und den Seitenwänden des Bauches lauter tympanitischer Schall.

Am 6. Juli wird mit einem Bistouri ein Einstich in den Nabel gemacht, worauf sofort und in den nächsten Tagen sich reichlicher, dicker, geruchloser Eiter entleert. Der Verband musste mehrmals täglich erneuert werden. In die Stichöffnung wird ein Charpienagel eingelegt, mit Heftpflaster befestigt; derselbe wird 2 mal täglich gewechselt. Mit der Sonde kann man mehrere Zoll tief eindringen. Beim Wechsel des Verbandes wird Patientin oft in Seitenbauch- oder Knieellenbogenlage gebracht und der Abfluss des Eiters durch geeigneten sanften Druck unterstützt. Bald entleert sich nur noch ziemlich wenig Eiter (100—300 Ccm. beim Verband). Beim Stuhlgang bewirkt die Action der Bauchpresse stets die Entleerung von Eiter durch den Nabel.

Nach der Incision hob sich der Appetit sofort.

Vom 20. Juli bis 4. August war der Eiter übelriechend, dünnflüssig und grünbraun, dabei sinkt der Appetit und stellt sich abendliches Fieber ein. Der Bauch sinkt rasch in's Niveau der Brust. Das Zwerchfell nähert sich seiner normalen Lage. Das Oedem der Beine verschwand in den nächsten Tagen. Gleich nach der Incision wird der Dämpfungsbezirk etwas kleiner. Nach 20 Tagen ist die intensive Dämpfung auf einen handtellergrossen Bezirk um den Nabel herum beschränkt. An der übrigen Vorderfläche noch gedämpft tympanitischer Schall.

Den 12. August. Der Bauch ist gegen Percussion noch empfindlich, gegen Druck nicht.

Den 20. August. Patientin erholt sich rasch. Der Appetit könnte nicht besser sein, sie erbricht selten. Das fast vollständig geschwundene Fettpolster wird zum Theil wieder ersetzt. Patientin kann mit Unterstützung wieder gehen; wiegt 35 Klgm. Leber und Herz sind noch etwas nach oben dislocirt. Umfang um den Bauch 78 Cm. Am rechten Rippenbogen ist eine strangartige Resistenz zu fühlen, welche sich gegen den Nabel hinzieht (wahrscheinlich geschrumpftes Netz) und gegen Druck sehr empfindlich ist.

Am 17. August wurden erstmals und vom 21. August an bis Anfang September täglich ca. 50 Ccm. Jodjodkaliumlösung (Rp. Jodi puri 0,1, Kali jodat. 1,0, Aq. dest. 100,0) durch die Fistelöffnung eingespritzt; letztere wurde mehrmals mit Laminaria erweitert. Die Einspritzungen wurden sehr gut ertragen. Bald entleerte sich nur noch wenig klares Serum aus der Fistel.

Am 17. September wird die Wieke aus der Fistel herausgelassen, worauf diese schnell verklebt.

Den ganzen August durch und bis dahin ist die Morgentemperatur normal oder subnormal, während die Abendtemperatur von Zeit zu Zeit etwas erhöht ist, aber nie über 39° steigt. Die Pulsfrequenz beträgt 96—130; die Resp. 20—22.

Den 23. September wird Patientin von hohem Fieber (39,7 °), allgemeinem Hautjucken, Kopf- und Gürtelschmerzen, Kreuzschmerzen bes. rechts, die in die Unterextremitäten ausstrahlen, befallen.

Den 26. September. Die Urinmenge erheblich vermindert, der Urin ist stark eiweisshaltig, enthält rothe Blutkörperchen und Cylinder in Menge.

Den 10. October. Vom 1.—4. October war Patientin fieberfrei; einer neuen Vermehrung des Eiweissgehalts des Urins entsprach auch eine neue Temperatursteigerung vom 4.—7. October. Der Puls, im Anfang beschleunigt (120), sinkt später auf 72—96. Der Appetit der Patientin blieb während der neuen Erkrankung gut.

Vom 18. October war der Urin wieder eiweissfrei. Es besteht noch diffuse Trübung in der Umgegend der Papille; Sehschärfe normal; keine circumscripten Infiltrate. Ordination: Trockene Schröpfköpfe in die Nierengegenden, Neuenahrer Wasser, Tr. ferri chlorati aeth.

Den 19. October. Bei schönem Wetter ging Patientin heute erstmals wieder in den Garten. Das Aussehen bedeutend gebessert.

Den 24. October wiegt Patientin 44 Klgm. Sie klagt noch bisweilen über ziehende Schmerzen im rechten Hypochondrium und über das Gefühl von Spannung beim Aufrechtstehen.

Den 7. December. Patientin hatte nie mehr Fieber. Appetit sehr gut. Stuhl erfolgt regelmässig und ohne Beschwerden. Die empfindliche Resistenz am rechten Rippenbogen ist noch vorhanden. Der Bauch ist weich, nicht aufgetrieben, bietet normale Percussionsverhältnisse. Der Umfang in der Nabelhöhe beträgt 81 Cm. Spitzenstoss im 4. I.-C.-R. Intensive Leberdämpfung in der rechten Mammillarlinie im 4. I.-C.-R. Die Exploration der Scheide ergibt ausser Tiefstand des Uterus ganz normalen Befund. Zu Ende November waren die Menses wieder eingetreten. Patientin wiegt 52 Klgm. und wird heute entlassen.

Nachträglich gibt Patientin an, dass sie nach ihrer Niederkunft (1873) als Amme eines syphilitischen Kindes einen fleckigen Ausschlag an der Brust bekommen habe. Während ihres Aufenthaltes wurden keine Symptome von Syphilis beobachtet.

Epikrise.

Leider sind die anamnestischen Angaben nicht genau genug, um uns die ätiologischen Momente genau erkennen zu lassen. Wir haben es mit einem kräftigen, aus gesunder Familie stammenden Bauernmädchen zu thun. Ein Zusammenhang dieser Erkrankung mit der nachträglich angegebenen Syphilis ist nicht anzunehmen. Trauma war nicht vorausgegangen. Die letzten Menses waren zu Ende März regelmässig erfolgt. Es bestand keine Erkrankung des Genitalapparates, weshalb wir auch diesen bei Frauen sehr häufigen Ausgangspunkt der Peritonitis nicht annehmen können.

In welcher Beziehung der vorhergegangene und so rasch verlaufene Icterus zu der folgenden Peritonitis steht, ist nicht zu er-

mitteln. Möglicher Weise könnte ein Gallenstein den Ductus choledochus perforirt und eine eitrige Entzündung des Bindegewebes der Leberpforte und durch Durchbruch des Eiters in die Bauchhöhle die Peritonitis veranlasst haben, ohne gleichzeitigen Erguss von Galle in die Abdominalhöhle, wie hier in einem Falle von Amyloidniere nach Caries und complicirender Cholelithiasis beobachtet wurde.

An eine Perforation eines Darmgeschwüres ist trotz der einleitenden Diarrhöe bei der Beschaffenheit des entleerten Eiters nicht wohl zu denken. Es bleibt nun noch übrig, diesen Fall in die rheumatischen, deren Existenz zwar mehrfach bestritten, aber ebenso oft erfolgreich vertheidigt wurde, einzureihen oder aber nach Tüngel's[1]) Rath eine der nähern diagnostischen Bestimmung unzugängliche locale Ursache zu supponiren, etwa einen retro-peritonealen Entzündungsherd, von dem aus die Entzündung sich auf das Bauchfell fortpflanzte. Als Stütze für die letztere Annahme ist der Albumingehalt des Urins beim Beginn der Krankheit zu verwerthen. Wenigstens findet sich Albuminurie nicht nothwendig bei Peritonitis. Heller nennt zwar den Albumingehalt des Urins bei Bauchfellentzündung eine gewöhnliche Erscheinung; ebenso fand Woillez[2]) diese Complication nicht selten, dagegen behauptet Smoler[3]), dass Albuminurie sich nie bei Peritonitis finde.

Aus dem vorhergegangenen Icterus, dem Durchfall und dem Fieber lässt sich das reichliche Auftreten von Eiweiss und Cylindern im Urin nicht genügend erklären.

Wir geben der Annahme eines retro-peritonealen Entzündungsherdes als der verständlicheren und im Hinblick auf den weitern Verlauf der Krankheit den Vorzug vor der Annahme einer rheumatischen Peritonitis.

Im Verlaufe der Krankheit lassen sich leicht verschiedene Stadien unterscheiden, die sich ziemlich bestimmt von einander abgrenzen lassen.

1. Das acute Anfangsstadium.

Dieses ist charakterisirt durch die Febris continua remittens, durch das anfänglich schwere Darniederliegen des Allgemeinbefindens, Schwindel, Kopfweh, Delirien, trockene Zunge mit braunem Belag, Erbrechen und intensive Schmerzhaftigkeit des Abdomen.

1) Tüngel, Mittheilungen von der medicinischen Abtheilung des allgem. Krankenhauses in Hamburg, aus d. J. 1858. S. 111.

2) L'Union 34, Mars 1865.

3) Prager Vierteljahrsschrift LXXXII.

Es kommt rasch zu Meteorismus mit seinen Folgen. Die Albuminurie lässt sich unmöglich davon ableiten, da der Eiweissgehalt des Urins trotz der Zunahme des Meteorismus und dem später dazu sich gesellenden Druck des Exsudats allmählich abnahm und zu Ende dieses Stadiums nur noch Spuren von Eiweiss im Urin sich finden.

Das Exsudat nimmt gegen das Ende dieses Abschnittes nur die seitlichen und unteren Gegenden des Bauches ein.

2. Das hektische Stadium.

Nach Verlauf der ersten 14 Tage ist das Fieber zu einer Febris remittens geworden. Puls stets über 100 (116—136). Das Allgemeinbefinden ist ziemlich erholt, das Sensorium frei. Patientin magert stark ab.

Schmerzen im Abdomen, spontan und bei Druck, bilden die Hauptklage. Der Meteorismus erreicht erst jetzt seine Akme. Aber Pat. hat sich diesem Zustand ziemlich accommodirt; der Erguss in die Bauchhöhle hat an Menge bedeutend zugenommen; exquisite Fluctuation durch die ganze Breite des Bauches. Der Urin ist eiweissfrei. Der Stuhl stark angehalten.

In diesem Stadium wurden 6 Punctionen vorgenommen, allein *ohne den* gewünschten Erfolg. Pat. hatte zwar stets für den Augenblick Erleichterung, kam aber durch die fortdauernde Reproduction des Exsudates sehr herunter, obgleich von der 3. bis 6 Punction nur noch selten abendliche Temperatursteigerung eintrat. Durch keine der Punctionen war der Bauch vollständig von dem Erguss befreit worden und der Rückstand bewirkte so als continuirlicher Reiz immer wieder neue Exsudation oder aber die einmal eingeleitete Entzündung des Peritoneum war inzwischen noch nicht ganz abgelaufen, ja wurde vielleicht noch von dem angenommenen primären localen Herd aus unterhalten.

Die erste Punction wurde am 24. Tag der Krankheit, die letzte am 59. Tage, gerade 5 Wochen später, vorgenommen. Innerhalb 35 Tagen wurde also 6 Mal punktirt und im Ganzen über 8 Liter Eiter entleert. — Die Punction selbst mit dem Apparat von Dieulafoy, einer sehr bequemen Saugpumpe, ausgeführt, erwies sich als ein unbedeutender und gefahrloser Eingriff, der zur Bestimmung der Qualität des Exsudates und zur Unterstützung des Resorptionsprocesses gewiss segensreich angewendet werden kann. Aber zur Radicalheilung eignet sie sich so wenig wie beim Empyem des Thorax.

Das nach der 5. Punction entstandene, so leicht verlaufende Erysipelas war wohl nur bedingt durch eine Gegenöffnung an der

Spitze der Nadel, welche den Austritt von Eiter in das Gewebe beim Ausziehen der Nadel ermöglicht und kann durch anders construirte Nadeln vermieden werden.

Bald nach der letzten Punction war der Bauch wieder von neuem Erguss erfüllt. Das Exsudat ist offenbar sehr reichlich und nur vom Kolon, welches möglichst nach aussen gedrängt und wohl mit den Bauchdecken verklebt ist, kranzförmig umgeben. Die Dünndärme sind nach hinten und aussen gedrängt und tragen zu dem lauten tympanitischen Schall der Seiten- und Hinterwand bei. Das Exsudat ist im vorderen Bauchraum abgesackt, also nach Rokitansky's[1]) classisch kurzer Beschreibung „innerhalb einer die vordere Bauchwand einerseits und die zu einem auf der Bauchwirbelsäule sitzenden Ballen verwachsenen Dünndarmwindungen andererseits bekleidenden, den epigastrischen Bauchraum mittelst einer Adhäsion des zusammengefalteten Omentums an die vordere Bauchwand anschliessenden Pseudomembran enthalten."

Nachdem eine dem sog. Empyema necessitatis der Brust gleichwerthige Vortreibung der Nabelgegend und Röthung einer umschriebenen Stelle aufgetreten war, wird am 6. Juli, 3 Wochen nach der letzten Punction, 2½ Monate nach dem acuten Beginn der Peritonitis eine kleine Incision mit dem Bistouri in den Nabel gemacht. An die Eröffnung des Empyems vom hinteren Scheidengewölbe aus oder an die Anlegung einer Gegenöffnung daselbst war nicht zu denken, da das hintere Scheidengewölbe stets durch Retroposition des Uterus sehr verengt und keineswegs vorgedrängt war.

Die Bauchfistel wird 10 Wochen lang offen erhalten. Hand in Hand mit der Eiterentleerung und mit dem Versiegen der Eitersecretion geht die Erholung der Patientin, die nur zeitweise bei der Zersetzung des Exsudates aufgehalten wird. Von Zeit zu Zeit tritt wieder hektisches Fieber auf. Die Herzaction noch immer erheblich beschleunigt.

Die von Mitte August bis Anfang September gemachten Einspritzungen von Jodjodkaliumlösungen wurden sehr gut ertragen. Wir sind geneigt, das Aufhören der Eitersecretion wenigstens zum Theil diesen Injectionen zuzuschreiben.

3. Das Stadium der Reconvalescenz.

Fünf Tage nach dem Herauslassen der Wieke stellt sich plötzlich mit hohem Fieber eine acute Nephritis ein. Die Ursachen derselben sind dunkel, mag von dem supponirten paranephritischen

1) Lehrbuch der pathol. Anatomie. 3. Bd. S. 140. Wien 1861.

Entzündungsherd oder vom Bauchfell selbst der entzündliche Process sich auf die Niere fortgepflanzt haben. Für die Annahme einer Nierenembolie fehlen genügende Anhaltspunkte. 14 Tage nach dem Anfall war Pat. wieder fieberfrei. Bald wurde auch die Urinmenge normal und von Mitte October an war auch der Urin wieder eiweissfrei. — Die Erholung der Pat. wurde durch diese Complication verhältnissmässig wenig aufgehalten und von da an nicht wieder unterbrochen. Schlaf, Appetit und Verdauung sehr gut, nie mehr Fieber. Pat. hat beim Stuhl keine Beschwerden. Sie wird am 7. Dec. geheilt entlassen. Den besten Beweis für die gute Function der Verdauungsorgane unserer Pat. liefert uns die in den letzten 3 Monaten erfolgte Gewichtszunahme von 17 Kilogm.

Nach dieser Uebersicht über den Verlauf des besprochenen Falles ist wohl die Diagnose einer acuten allgemeinen eitrigen Bauchfellentzündung über jeden Zweifel erhaben. Die einzelnen Symptome: die acut eingetretene Schmerzhaftigkeit des Bauches in seiner ganzen Ausdehung, die schwere Betheiligung des Allgemeinbefindens, der Meteorismus, das Erbrechen, die Exsudatbildung und ganz besonders das Resultat der Punctionen und der Incision bieten uns die nöthige Gewähr für unsere Diagnose.

Eiteransammlungen (Empyeme) in der Bauchhöhle kommen vor:

1) als freies Exsudat,
2) als abgesackte Herde.

Frei ist der eitrige Erguss bei seinem Entstehen bei diffuser Entzündung stets. Bei längerem Bestehen und Massenzunahme wird er aber meist erst durch Verklebung, dann durch Gewebsvegetationen an seiner Peripherie mehr weniger vollständig begrenzt und geht dann allmählich in die zweite Form über; ein Vorgang, der auch an unserer Kranken zu verfolgen ist. Diese Abkapselung und Abgrenzung kann zum Theil unvollständig sein. Ein ursprünglich freies Exsudat kann auch durch Darmschlingen und Mesenterialfalten in mehrere abgesackte Herde umgewandelt werden.

Der abgesackte Eiterherd, der sogenannte Peritonealabscess (die Vomica abdominalis oder Coeliopyosis interna) kommt vor in Folge von:

1) acuter, sowohl partieller als diffuser,
2) chronischer Peritonitis.

Die Eiterherde nach circumscripter Peritonitis sind oft nur von geringer Ausdehnung. Nur vorzugsweise bei den Entzündungen in

der Umgebung des Coecum und der weiblichen Sexualorgane wird reichliches plastisches und purulentes Exsudat gesetzt.

Bei chronischer Peritonitis ist die Menge des flüssigen Exsudates meist nicht sehr beträchtlich [1]) und nur selten rein eitriger Natur.

Die grössten und umfangreichsten Empyeme kommen demnach bei der acuten diffusen Bauchfellentzündung zu Stande und sind öfters Product und Residuum dieser Erkrankung. Eitriges Exsudat bei Peritonitis acuta findet sich besonders bei den puerperalen und metastatischen Formen und bei den durch Berührung des Bauchfelles mit heterogenen Körpern und Flüssigkeiten und durch ulcerative Processe der verschiedenen Bauchorgane eingeleiteten, welch letztere gleichzeitig (Rokitansky a. a. O., S. 139) durch Intensität, Acuität und Tödtlichkeit des Verlaufs ausgezeichnet sind. Ueber die Häufigkeit dieser Exsudationsform fehlen genügende Angaben. In einer Reihe von älteren Arbeiten wird der Ausgang von Peritonitis acuta in Eiterung als sehr häufig und sehr unheilvoll bezeichnet. Diese Angabe findet in neueren Statistiken Bestätigung.

Unter 37 Fällen von acuter diffuser Bauchfellentzündung, von welchen Noack [2]) berichtet, führten 22 zum Tode, wurde 16 Mal eitrig fibrinöses, 3 Mal serösfibrinöses, 2 Mal jauchiges und 1 Mal serös sanguinolentes Exsudat beobachtet. In den übrigen Fällen konnte die Natur des Ergusses nicht bestimmt werden. Alle 39 partiellen Peritonitiden gingen in Heilung über. In den ausführlichen statistischen Zusammenstellungen der Sectionsergebnisse der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt von Dr. A. Willigk [3]) fehlen leider Angaben über die Natur und Menge der Peritonealexsudate. Nahezu die Hälfte der vorgefundenen Peritonitiden wird als geheilt aufgeführt.

Unter 1239 Fällen von Peritonitis, worunter 390 Männer und 849 Weiber, finden sich etwa 39 pCt. der zwischen dem 10. und 50. Jahr obducirten Weiber und nur 18 pCt. der Männer. Nach Abzug der Fälle von puerperalem Bauchfellexsudat beträgt die Differenz nur noch 1 pCt.

Interessanter sind die von Wrany [4]) gemachten Mittheilungen vom 1. Januar bis 31. Juli 1866. In dieser Zeit wurden von 1095 eingebrachten Leichen 448 obducirt. Peritonealexsudat fand sich in

1) Vgl. Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. Dritte Auflage. S. 701. Berlin 1863.

2) Beobachtungen über Peritonitis acuta. In.-Diss. Leipzig 1865.

3) Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 44 u. 51.

4) Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 94.

60 Fällen (13,3 pCt.). Das Exsudat war serösfaserstoffig in 6 Fällen, faserstoffigserös in 12 Fällen, eitrig in 26, jauchig in 9 Fällen. 2 Mal fanden sich abgesackte eitrige Ergüsse, 1 Mal von Tubarabscess und 1 Mal von Leberabscess ausgehend; 23 Mal puerperale Peritonitis mit Exsudat.

Im Zeitraum vom 1. November 1866 bis 31. December 1867 wurden 839 Sectionen vorgenommen.[1]) Peritonealexsudat fand sich in 97 Fällen (11,3 pCt.). Das Exsudat war eitrig in 59 Fällen, faserstoffigserös oder serösfaserstoffig in 19, jauchig in 14 Fällen, in 6 Fällen abgesackt und hatte einmal den Dünndarm, 1 Mal S Romanum und Vagina, 1 Mal die S. Schlinge und 1 Mal die Bauchwand durchbrochen.

Adhäsionen nach abgelaufener Peritonitis fanden sich bei 34 Männern und 68 Weibern, in 102 Fällen, also bei fast 12 pCt. der Fälle.

Die neuesten Mittheilungen aus der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt von H. Eppinger[2]) geben leider für unser Thema nur unbedeutenden Aufschluss, obwohl sie sich auf ein Material von 7663 Leichen stützen können. — Als alleiniger pathologischer Befund fand sich peritoneales Exsudat in 7 Fällen; mehrere Male neben exsudativen Processen anderer seröser Häute. In 5 Fällen hatte es sich einen Weg nach aussen gebahnt.

Aus diesen Daten ergibt sich, dass in mehr als der Hälfte der zur Obduction kommenden Fälle von Peritonealexsudat der Erguss eitriger Natur ist.

Bamberger ist der Ansicht, dass das eiterige Exsudat im Anfang meist als faserstoffiges gesetzt werde. Es kommt aber auch eine primäre Eiterbildung vor. Abercrombie[3]) fand schon innerhalb 48 Stunden nach Beginn der Entzündung Eiter in der Bauchhöhle. Wir sahen neulich bei einer puerperalen Peritonitis von 36 Stunden Dauer über 1 Liter dicken Eiters in der Bauchhöhle ohne nennenswerthe Verklebungen der Eingeweide und ohne fibrinöse Auflagerungen am Peritoneum.

Bei der statistisch nachgewiesenen Häufigkeit des Vorkommens purulenten Exsudates in der Bauchhöhle dürfen wir erwarten, dem-

1) Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 99.

2) Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 113—120.

3) Untersuchungen über die Krankheiten des Magens etc. V. G. v. d. Busch. Fall 72. Bremen 1830.

selben ziemlich oft zu begegnen. Woran erkennen wir aber im gegebenen Fall die Natur des Exsudates? Vom Anfang dieses Jahrhunderts[1]) stammt folgender Symptomencomplex, um das Empyem des Bauches zu constatiren:

„Wenn der Kranke am 8. oder 10. Krankheitstag angekommen noch keine Erleichterung fühlt, so hat man alle Ursache diesen traurigen Ausgang zu fürchten.

Wenn er zu dieser Zeit allgemeines Frösteln fühlt und kalte Extremitäten bekommt, wenn der Bauch weniger schmerzhaft geworden, schwer, teigig und aufgetrieben wurde, wenn Abends Frost eintritt, ohne Erleichterung zu bewirken, wenn der Puls bei gleichbleibender Frequenz kleiner wird (ein Zeichen, das auch Abercrombie für sehr ominös hält, der Ref.), wenn reichliche und stinkende Durchfälle auftreten, endlich wenn die verschiedenen Ex- und Secretionen nicht wieder geregelt werden, dann ist sehr wahrscheinlich, dass sich Eiter bildet, oder theilweise schon gebildet hat."

Das hektische Fieber wird für uns stets ein wichtiger Anhaltspunkt zur Erkennung der Empyeme bleiben. Marten nimmt in seiner interessanten Abhandlung[2]) die eitrige Beschaffenheit des Exsudates an, „wenn nach Ablauf des ersten acuten Stadiums der Peritonitis 1) die Deutlichkeit der Fluctuation, 2) die Quantität des Exsudates stationär bleibt oder abnimmt, also 3) die Grenze des matten Percussionsschalles bei aufrechter Stellung steigt und 4) Veränderung des Niveau nach der Lage sich findet. Frostanfälle, Nachlass der spontanen Schmerzen bei Fortdauer der Empfindlichkeit bei Berührung und Bewegung sichern die Diagnose."

Die ersten 3 Punkte beruhen auf der Erfahrung, dass andere als eitrige Entzündungsproducte nach Ablauf des acuten Stadiums meist schnell resorbirt oder aber durch Einwanderung von weissen Blutkörperchen noch nachträglich in Eiter umgewandelt werden; ein Vorgang der mit Rindfleisch's[3]) secundärer Eiterung zusammenfällt. Die 4. Bedingung von Marten können wir keineswegs als nothwendig vorhanden anerkennen. Es ist wohl die Regel, dass nach dem Ablauf des acuten Stadiums, wie schon oben ausgeführt wurde, das ursprünglich freie Exsudat in einen oder mehrere Herde abgesackt wird und dann sein Niveau bei verschiedener Lage nicht wesentlich ändern kann.

---

1) R. Morin, Diss. sur la péritonite. Paris 1824.
2) Virchow's Archiv. Bd. XX. S. 530.
3) Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. §. 274. Leipzig 1873.

Wir reihen diesen diagnostischen Anhaltspunkten als sichersten und zuverlässigsten die Explorativpunction an, die wo möglich mit feinen Hohlnadeln und mittelst Aspiration vorzunehmen ist. Breslau[1]) machte auch schon von diesem Mittel Gebrauch zur Sicherung der Diagnose; begnügte sich aber damit, eitriges reichliches Exsudat der Bauchhöhle constatirt zu haben. Die reichen an pleuritischen Ergüssen gemachten Erfahrungen und speciell die Erfahrungen an unserem Fall lassen uns die Punction in der angegebenen Weise ausgeführt als eine vollkommen gefahrlose Untersuchungsmethode erscheinen. Es ist selbstverständlich, dass man die Punctionsnadel oder den Explorativtrokar nur an einer Stelle absolut leeren Schalles einstechen darf und am liebsten in der Linea alba. Wir haben übrigens auch mehrmals in den Seiten des Abdomens durch die Bauchmusculatur hindurch punktirt ohne irgend welche Reaction.

Kleine Eitermengen entziehen sich wohl immer der Diagnose, selbst grössere Herde sind nicht leicht zu erkennen, wenn sie zwischen den Darmschlingen und Gekrösfalten eingeschlossen sind. Mittelst der Percussion, Palpation und Explorativpunction werden wir nur grössere Empyeme erkennen, welche Dämpfung verursachen, das Gefühl der Fluctuation bieten oder als Geschwülste zu palpiren sind.

Am sichersten sind also die im vorderen Bauchraume und im Douglas'schen Raume befindlichen Eiteransammlungen zu diagnosticiren. Bei freien Ergüssen im Douglas ist meist nur eine geringe Resistenz zu fühlen, die am besten mit dem Widerstand eines Federkissens zu vergleichen ist (Hegar). Das hintere Scheidengewölbe ist dabei bedeutend verbreitert.

Bisweilen ist es sehr schwierig Entzündung und Eiteransammlung im subserösen Gewebe der vorderen Bauchwand und des Beckens (die sog. Peritonitis externa oder subserosa oder Phlegmone subperitonealis[2]) von der gewöhnlichen Peritonitis und intraperitonealen Herden zu unterscheiden.[3]) Häufig combiniren sich diese beiden Formen und erschweren die exacte Diagnose noch mehr. Ein extraperitonealer Abscess kann nach innen perforiren und so Peritonitis hervorrufen.

1) Wiener med. Wochenschrift. 1863. No. 12 u. 13.

2) F. W. v. Scanzoni, Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. S. 452. Wien 1875.

3) Oppolzer, Pathologie und Therapie des subperitonealen Bindegewebes. Wiener med. Wochenschrift. 1864.

Von Second-Féréol[1]) ist die Befürchtung ausgesprochen worden, dass in manchen Fällen von angeblichem Peritonealexsudat und deren Behandlung mit reizenden Einspritzungen die Diagnose falsch gewesen sei und diese Behandlung in der That Abscessen der vorderen Bauchwand zu Theil wurde, somit die Injectionen gar nicht in die Bauchhöhle gelangten.

Bei den Fällen, die wir später anführen werden, halten wir uns an die Diagnose, welche von den behandelnden Aerzten, die den ganzen Verlauf beobachteten, gestellt wurde und müssen auch ihnen die Verantwortlichkeit dafür überlassen, da es nicht leicht möglich ist, an den oft spärlichen Notizen eine Kritik des Falles auszuüben. — Verwechslungen mit Abscessen der Bauchwand werden doch wohl nur selten vorkommen.

Noack glaubt bei einigen zur Heilung gelangten Fällen von Peritonitis mit Exsudat auch Erguss ausserhalb des Peritonealraumes annehmen zu müssen wegen complicirender vorübergehender Neuralgie der Cruralnerven und Oedem der Schenkel.

Bleibt der eitrige Erguss, das Empyema abdominis, sich selbst überlassen, so sind verschiedene Ausgänge möglich:

1. Resorption, und zwar des Serums ohne Weiteres, der Eiterkörperchen zum Theil durch directe Rückwanderung in die Lymphgefässe, meist aber nach vorhergegangener Fettmetamorphose.

Sehr dünne eitrige Exsudate können selbst bei bedeutender Grösse rasch resorbirt werden. Es werden hier nur geringe Störungen, vielleicht einige Adhäsionen, zurückbleiben.

2. Eindickung, käsige Metamorphose und Verkalkung des Eiters durch Resorption des Serums, Zerfall und Verkalkung des Detritus. Hier bleibt die Gefahr der Aufsaugung von Eiter, die zu pyämischen und tuberculösen Processen führen kann. Die zurückbleibenden Herde können vielfache Störungen der Function der Baucheingeweide bewirken, z. B. Compression der Leber, des Gallengangs, der Därme etc., es bleibt hierbei auch die Gefahr des Recidivs. Während der Vorbereitung dieser Ausgänge erliegt der erkrankte Organismus oft dem hektischen Fieber. — Bei der circumscripten Peritonitis kommen diese beiden Formen oft zur Ausbildung.

3. Zersetzung des Eiters mit Bildung von Gasen, wohl immer mit letalem Ausgang, wenn nicht rasche Entleerung des zersetzten

---

1) De la perforation de la paroi abdominale antérieure dans les péritonites. Thèse. Paris 1859.

Exsudates oder wenigstens der gebildeten giftigen Gase erfolgt. Zwei interessante Fälle der Art sind der bereits obenerwähnte von Breslau mit letalem Ausgang und ein von Dressler[1]) mitgetheilter Fall, in welchem die Entleerung des Exsudates und der Gase rasch Heilung bewirkte.

4. Durchbruch des Eiters nach einem Hohlorgan oder an die äussere Köperoberfläche.

Der erstere Ausgang ist keineswegs gefahrlos. Bei Durchbruch in die Lungen, der mehrmals beobachtet wurde, erfolgte in kurzer Zeit der Tod (z. B. Abercrombie S. 213). Nach dem Durchbruch in den Darm kann durch Eintritt von Gas und Kothbestandtheilen in die Bauchhöhle eine Zersetzung des Exsudats mit tödtlichem Ausgang eingeleitet werden. Die Bildung eines Klappenmechanismus[2]) bei diesen Perforationen gehört zu den günstigsten Chancen. Die Durchbruchsöffnungen sind bisweilen ungünstig gelegen, so dass sich nicht aller Eiter entleeren kann, vergleiche die Beobachtung von Dalmas bei Bernutz und Goupil[3]) S. 264 und deren XXII. Beob., wo nach Durchbruch in den Mastdarm resp. Blinddarm der Tod erfolgte. Dieselben Autoren führen (S. 435) an, dass in 6 Fällen von subacuter eitriger Pelviperitonitis 4 Fälle nach spontanem Durchbruch in den Darm gut geheilt wurden; im fünften erfolgte die Entleerung des Eiters durch den Darm erst nach höchst bedrohlichen Erscheinungen (Beob. XXVI) und in einem Fall erfolgte der Tod durch hektisches Fieber 2 Monate nach dem Durchbruch eines Eiterherdes in die Harnblase.

Cossy[4]) beobachtete bei einer 30jährigen Köchin (1843) Tod nach Darmdurchbruch eines intraperitonealen Eiterherdes nach dem Dünndarm und dem S romanum. In einer Beobachtung von Boucher[5]) (1861) erfolgte trotz des Durchbruchs eines Eiterherdes im Hypogastrium und Douglas in das S romanum der Tod durch hektisches Fieber.

In einem interessanten Fall von Siredey (Obs. XIV) erfolgte bei einer 23jährigen Wäscherin nach Durchbruch eines grossen Eiterherdes, welcher das ganze kleine Becken ausfüllte und Urinverhal-

1) Prager Vierteljahrsschrift. 1863. Bd. 78. S. 140.
2) Roser, Handbuch der anat. Chirurgie. S. 312. Tübingen 1873.
3) Clinique médicale sur les maladies des femmes. Tom. II. Paris 1852.
4) Ebendaselbst. S. 289.
5) Ebendaselbst. S. 396.

tung bewirkte, in den Darm allmählich Heilung. Der Eiterabfluss hielt 8 Tage lang an.

Von Dahl[1]) berichtet 5 Fälle von Durchbruch abgesackter Eiterherde in den Darm mit günstigem Ausgang.

Aus dem Wiener allgemeinen Krankenhaus (1855) ist mitgetheilt, dass einmal Perforation in die Scheide und zweimal in Scheide und Mastdarm vorkam.

Wrany beobachtete 3 tödtlich verlaufene Fälle von Perforation des Exsudates in den Darm. Hierher gehören auch folgende zwei Sectionsbefunde von H. Eppinger.[2]) Bei einem 20jährigen Weib perforirte ein in der kleinen Beckenhöhle abgesacktes Exsudat 6 Wochen nach der Entbindung durch eine Oeffnung in das Rectum und in die linke Wand der Blase.

Bei einer 30jährigen Magd waren Dünndarmschlingen der Quere nach an der vorderen Bauchwand adhärent. Im oberen Peritonealraum war reichliches faserstoff-eitriges, im unteren jauchig-fäculentes Exsudat, und war im letzteren das Rectum an mehreren Stellen perforirt. Das Exsudat war offenbar im Anfang im ganzen Abdomen dasselbe; nach der Verklebung des Dünndarms mit der vorderen Bauchwand erfolgte Perforation der unteren Abtheilung in das Rectum, wohl erst secundär Jauchung des Exsudates und Tod.

Das günstigste Ereigniss ist aber die zeitige und vollständige Entleerung des Empyems an die äussere Körperoberfläche, wir sehen bei Weitem in den meisten Fällen Heilung eintreten. Second-Féréol nimmt deshalb eine besondere günstig verlaufende Form der Peritonitis suppurativa als Perit. perforans an. Vom Anfang der Erkrankung diesen Ausgang vorauszusehen, dürfte unmöglich sein. Ueberstehen aber die Kranken die erste acute Invasion, erliegen sie nicht in der ersten Woche, so ist allerdings schon eher Aussicht auf diesen günstigen Verlauf, obgleich auch noch in der 2. und 3. Woche von der Peritonitis genug Opfer gefordert werden.

Betrachten wir nun eine Reihe von Fällen spontaner Perforation peritonealen eitrigen Exsudats nach aussen, wie sie sich uns in der Literatur darbieten:

1. Bernhardi[3]) beobachtete, wie bei einem 5jährigen Mädchen, das von acuter Peritonitis befallen war, am 20. Tag der Krankheit sich durch

---

1) Canstatt's Jahresbericht. 1859. III. S. 198.
2) A. a. O. Bd. 113. S. 26.
3) Preus. med. Zeitschrift. 1842.

den Nabel eitriges peritoneales Exsudat entleerte. Der Ausfluss hielt 9 Monate lang an. Erst nach Wochen hörte das hektische Fieber auf. Heilung erfolgte mit Hernia umbilicalis.

2. Bei einem 5jährigen Kinde mit stark aufgetriebenem Unterleib und colliquativer Diarrhöe und äusserster Abmagerung entleerte sich nach Beyer's Angabe [1]) durch den Nabel eine grosse Menge Eiter, später noch halbverdaute Speisen. Es erfolgte Heilung erst der Darm-, dann der Nabelwunde. Das Kind wurde wieder kräftig und gesund.

3. Gottschalk [2]) sah, dass ein 10jähriges Mädchen von allgemeiner diffuser Peritonitis befallen wurde; es entstand ausgebreitete Dämpfung und deutliche Fluctuation. Nach Anwendung von Kataplasmen erfolgte massenhafte Eiterentleerung durch den Nabel. Noch 1 Jahr lang floss Eiter aus der offenen Bauchwunde. Pat. ist munter und hat guten Appetit. Es ist Aussicht auf vollkommene Heilung.

4. Marten [3]) beoachtete, wie ein 5jähriger Knabe an acuter Bauchfellenentzündung erkrankte. Nach 7 Tagen wird die Krankheit „chronisch". Das Exsudat reicht bis zum Nabel; keine Frostanfälle. Kahnförmige Vorwölbung der Linea alba.

Operation wird verweigert; spontaner Durchbruch im 5. Monat. Die Oeffnung verlegt sich bisweilen. Aussicht auf Heilung.

5. und 6. Laut Jahresbericht [4]) des Wiener allgemeinen Krankenhauses erfolgte Durchbruch eines peritonealen Exsudates bei einer 20jähr. Arbeiterin nach hinten und aussen zwischen den Querfortsätzen der *Lendenwirbel* und dem Darmbein und bei einem andern Weib durch den *Nabel*. Beide Mal erfolgte Heilung.

7. Ein Fall von Lasègue [5]), den wir später noch einmal berühren werden, gehört hierher.

Ein 17jähriges Mädchen bekommt diffuse acute Peritonitis im April 1863. Dieselbe wird chronisch. Im December entsteht Geschwulst in der Nabelgegend, spontaner Durchbruch, Besserung. Im August 1864 wieder Verschlimmerung. Im December Entleerung von Eiter mit dem Koth; Abmagerung. Eiterung anhaltend. Im März 1865 Erweiterung der Fistelöffnung mit Schwamm. Gegenöffnung 2 Cm. über der Symphyse; Einlegung eines Drainagerohres. Von Mitte März bis Ende April Einspritzung von verdünnter Jodtinctur, Ende Mai 1865 geheilt entlassen.

Wir führen hier kurz die erste Beobachtung von Sec. Féréol an.

8. Ein 24jähriges kräftiges Mädchen wurde am 26. October 1858 entbunden; 2 Tage nachher tritt Fieber, allmählich Schmerzhaftigkeit des Bauches, starker Meteorismus, Erbrechen und Durchfall auf. Ein bedeutender Erguss in die Bauchhöhle kapselt sich langsam zu einem grossen fluctuirenden Tumor ab. Es entsteht Phlegmasia alba dolens am linken Bein. Am 28. November wird eine taubeneigrosse, rothviolette Vorwöl-

1) Casper's Wochenschrift. 1842.

2) Schmidt's Jahrbücher. Bd. CV. S. 203.

3) A. a. O.

4) Schmidt's Jahrbücher. CXVIII. S. 263.

5) Archives générales de médecine. Sur un cas de péritonite chron. Paris, Avril 1867.

bung links nahe am Nabel entdeckt, welche auf Kataplasmirung am 30. October aufbricht und in den nächsten Tagen viel Eiter ausfliessen lässt. Am 5. December entleert sich auch Eiter durch die Scheide. Den 4. December bricht ein Abscess der linken Brust auf. Im Januar schloss sich die Bauchfistel vollständig; Pat. scheint sich erholen zu wollen, erliegt aber Ende Februar einer Lungenphthise und doppelseitiger Pleuritis. Die Section weist das linke breite Mutterband als Ausgangspunkt der Peritonitis nach.

Derselbe Autor führt noch mehrere Beobachtungen an von spontaner Perforation der vordern Bauchwand durch intraperitoneales Exsudat, theils nach acuter Peritonitis junger Mädchen, theils im Puerperium, theils bei chron. Peritonitis.

9. Ein Fall von Sieveking[1]), Abscess nach Peritonitis in der Nabelgegend, Kataplasmirung, Durchbruch von Koth und Eiter bewirkt Heilung; ist leider nicht näher ausgeführt.

10. und 11. Wasastjerna[2]) berichtet 2 Fälle von eitriger Peritonitis, der eine nach Entbindung, der andere nach Ileotyphus entstanden. In beiden entleerte sich der Eiter durch eine Oeffnung dicht unterhalb, resp. im Nabel und erfolgte Heilung.

12. Vogelsang[3]) erwähnt eine Peritonitis suppurativa mit Perforation des Nabels bei einem 7jährigen Mädchen. Heilung.

13. In Abercrombie's[4]) 29. Fall entleerte sich bei einem 40jähr. Weib der Eiter nach aussen und erfolgte Heilung. Bei der Section später fand sich nur eine Narbe an der betreffenden Stelle.

Aus dem Februarheft der Archives générales entnehme ich noch folgende 2 interessante Beobachtungen von Baizeau.[5])

14. Ver., 13 jähriges Soldatenkind beim 2. Zuaven-Regiment, früher kräftig und gesund, wird zu Anfang Februar 1868 von Peritonitis acuta diffusa befallen; diese wird durch eine rechtsseitige Pleuropneumonie complicirt; das Pleuraexsudat nimmt zu nach Ablauf der Pneumonie. Den 15. März wird ein rechtsseitiger Parotidenabscess eröffnet. Den 20. März Exacerbation der Schmerzen im Bauch; bald deutliche Fluctuation, Vortreibung des Nabels durch Flüssigkeit. Es bildet sich eine kleine Prominenz, welche am 2. April platzt und sofort mehrere Liter grünlichen mit Flocken untermischten Eiter austreten lässt; der Ausfluss dauert fort. Es wird ein Drainagerohr bis ins kleine Becken eingelegt und dadurch Morgens und Abends laues Wasser injicirt.

Wegen Empyema necessitatis am Thorax wurde am 20. April im 5. I.-C.-R. die Punction gemacht und eine Sonde eingelegt. Es entleerte sich viel Eiter. Auswaschungen erst mit Wasser, dann mit Jodjodkaliumlösung. Bedeutende Besserung. Verminderung der Eitersecretion in beiden Höhlen. Am 26. April wurde der Eiter stinkend, der Bauch wieder

1) Canstatt. 1869. II. 444.

2) Canstatt. 1870. II. 177.

3) Memorabilien. Nr. 3. 1872.

4) Abercrombie a. a. O. S. 220.

5) De la rupture spontanée de l'ombilic à la suite de péritonite purulente. Archives générales de médecine. Fevrier 1875.

schmerzhaft, trat Fieber ein. Bei Injectionen von Jodjodkaliumlösung (Tinct. Jodi 25,0 (später 50,0), Kali jodat. 1,0, Aq. dest. 300,0) liess das Fieber nach und der Eiter wurde geruchlos und spärlicher. Gegen Ende Mai war die Thoraxfistel geschlossen. Noch mehrere Male verursachte Eiterretention im Abdomen Fieber.

Am 21. Juni wurde die vorgetriebene Narbe am Thorax wieder eröffnet und seröser Eiter entleert. Es wurde wieder ein Drainagerohr eingelegt und Jodeinspritzungen angewandt. Im Juli, August und September nahm der Patient fortwährend an Kraft zu; er stand auf und ging spazieren. Am 1. October wurde die Röhre aus der Thoraxfistel, am 20. December aus der Bauchhöhle weggelassen. Beide Fisteln schlossen sich sofort. Die Athmung war wieder normal, der Bauch eben und weich und die Bewegungen des Körpers frei geworden.

Dieser Fall ist für uns besonders interessant, weil wir die analoge Behandlung der Brust- und Bauchempyeme mit sehr gutem Erfolg an demselben Individuum beobachten können.

Wir sehen, dass die gleichzeitige Communication der Peritonealhöhle und eines Pleurasackes mit der Atmosphäre während längerer Zeit ohne Schaden ertragen wurde.

15. Der zweite von Baizeau beobachtete Fall betrifft ein 10jähriges Mädchen von kräftiger Constitution. Dasselbe erkrankte am 31. Mai 1872 an acuter Peritonitis. Im Anfang Kopfschmerz und Delirium im Vordergrund. Das Fieber dauert an. Bald Fluctuation in den abhängigen Theilen, und im Hypogastrium. In den nächsten Wochen bleibt der Zustand ziemlich gleich; die Ernährungsstörung wird bedeutender; oft galliges Erbrechen und Durchfall. In den ersten Tagen des Juli Brennen in der Nabelgegend. Der Nabel nach aussen vorgetrieben und lebhaft geröthet. Am folgenden Tage spontaner Durchbruch. Es entleert sich grünlicher, dünnflüssiger Eiter in Menge. Der Ausfluss hielt mehrere Tage an; Erleichterung. Der Zustand verschlimmerte sich wieder. Am 14. Juli war der Leib aufgetrieben; bei Druck entleert sich mit Biliverdin untermischter Eiter. Der Gallenfarbstoff schwand nach einigen Tagen. Der Eiter entleert sich nur unvollständig. Die Oeffnung im Nabel wird mit Kautschuksonden erweitert und nach 3 Tagen wird ein Drainagerohr von Gänsekieldicke 15 Cm. weit eingeführt und liegen gelassen. Morgens und Abends wird eine Auswaschung mit lauem Wasser vorgenommen. — Fast augenblicklich erfolgte eine günstige Veränderung im Local- und Allgemeinbefinden. Das Fieber hörte auf. Der Eiter wurde spärlich und geruchlos.

Zu Anfang August stand Ph. wieder auf. Die Drainageröhre wurde am 28. August herausgelassen. Nach drei Tagen war der Nabel geschlossen. Die Verdauung erfolgte ganz normal. Der Bauch hat seine frühere Weichheit wieder erlangt und ist die Heilung als vollendet anzusehen.

In diesem Falle war trotz Eröffnung der Gallenwege der Verlauf ein günstiger. — Hier sind noch anzureihen 2 von Eppinger (a. a. O. S. 26) mitgetheilte Sectionsberichte.

16. Bei einer 31 Jahre alten Magd brach ein zwischen der vordern Uteruswand und der Bauchwand oberhalb der Blase abgesackter faust-

grosser Exsudatherd über der Symphysis ossium pubis nach Verschorfung des Bauchfells und Vereiterung der anliegenden Weichtheile nach aussen durch.

17. Bei einer 20jährigen Wöchnerin fand sich die Nabelgegend in Form eines wallnussgrossen Tumors vorgewölbt, an dessen unterer Basis eine 2 Linien lange Oeffnung. Das freie Peritonealexsudat hatte nämlich in diesem Fall sich durch einen kleinen Nabelbruchsack nach Verschorfung des untern Randes des Bruchsackhalses und der Bruchpforte einen Weg nach aussen gebahnt.

18. Unter den Sectionsberichten von Wrany findet sich nur einmal Perforation des peritonitischen Exsudates nach aussen angegeben.

In 12 der angeführten Fälle von spontanem Durchbruch des Exsudates nach aussen ist die erfolgte Heilung bereits angegeben; in 2 Fällen stand dieselbe in Aussicht. In einem sehr reichhaltigen Obductionsmaterial fand sich nur 3 Mal Perforation des Exsudates nach aussen, auch wohl ein Beweis für die relativ günstige Bedeutung des Ausganges. Die Dauer der Heilung von der Perforation bis zur vollständigen Genesung ist in den angegebenen Fällen sehr verschieden und wechselt von mehreren Wochen bis über ein Jahr. Von der grössten Bedeutung für dieselbe ist sicher das Offenbleiben der Perforationsöffnung bis zur vollständigen Entleerung des Eiters und genügende Grösse derselben; natürlich auch der Ablauf des Entzündungsprocesses. Dieser ist aber oft schon zum Stillstand gekommen und wird durch die Entleernug des Eiters am sichersten sistirt. Je länger der Eiter in der Bauchhöhle bleibt und je langsamer seine Entleerung vor sich geht, um so mehr droht noch die Perforation nach einem Hohlorgan, die in Fall 2, 7 und 8 sich noch dazu gesellte und auch glücklich verlief, aber doch, wie wir oben nachgewiesen haben, mit grosser Gefahr verbunden ist.

Die Zeit der spontanen Eröffnung nach dem Beginn der Krankheit wechselt vom 20. Tag im ersten Fall bis zum 8. Monat in der Beobachtung von Lasègue.

In 3 der angeführten Fälle erfolgte der Durchbruch in der Nabelgegend oder im Nabel selbst, was mit den Beobachtungen von Hervieux, der besonders nach partiellen Peritoniti den des Beckens dieselbe häufig beobachtete, zusammentrifft.

Die Mehrzahl der angeführten Fälle betrifft der früher citirten Statistik entsprechend weibliche Individuen. 7 Fälle betreffen Kinder. Mittheilungen über spontanen Durchbruch bei Männern liegen keine vor. Bei Kindern dürfte der Nabel noch weniger festen Widerstand bieten, als bei Erwachsenen, und bei Wöchnerinnen die Aus-

dehnung des Leibes während der Schwangerschaft und die oft vorhandenen Nabel- oder Bauchhernien den Durchbruch begünstigen.

Dass dieser Ausgang schon lange bekannt war und als günstig geschätzt wurde, beweist uns der Ausspruch von Peter Frank[1]):

Ubi contentus in abdomine humor purulentus per umbilicum sibi viam paraverit, tunc illius effluxus quovis modo promovendus corporisque oportuna positione secundandus est. Interea vires roborantibus ex cortice et nutrientibus sollicite sustinendae sunt.

Von Vrecken[2]) erwähnt 2 Fälle dieser Art:

In foemina non puerpera ac in virgine adulta hac specie peritonitidis laborantibus abdomen circa umbilicum sponte apertum plurimumque puriformis materiae effluxisse adspeximus novimusque hoc idem in puerperis aliquot non lethali in omnibus exitu successisse.

Man suchte demgemäss diesen günstigen Ausgang der so gefürchteten Krankheit möglichst zu unterstützen und der Natur bei dem Durchbruch der Bauchdecken zu Hülfe zu kommen, den Organismus möglichst bald von dem Eiterherd zu befreien. Der Rath, den Peter Frank selbst gibt: „Abscessus in peritoneo ad abdominales musculos exorti matura sectione ne a pure interiora laedantur ac ne fistulae rebelles generentur aperiendi sunt", betrifft wohl das Empyem der Bauchwand.

Sehr bestimmt spricht sich A. G. Richter[3]) schon zu Ende des vorigen Jahrhunderts aus:

„Es geschieht zuweilen, dass andere Arten von Feuchtigkeiten sich in die Bauchhöhle ergiessen und besondere Art von Wassersucht erregen ..... So hat man zuweilen eine wirklich milchichte Feuchtigkeit in der Bauchhöhle gefunden, und bemerkt, dass die Krankheit blos von einer Milchmetastase entstand. Hier kommt es blos darauf an, diese Feuchtigkeit auszuleeren. Die Krankheit erscheint nie wieder von Neuem, wenn sie einmal gehoben ist; die Operation ist das einzige Mittel, welches zur gänzlichen Hebung der Krankheit erforderlich ist."

Von da an begegnen wir nicht selten dem Rath, bei eitrigen Exsudaten die Paracentese vorzunehmen. Van Vrecken[4]) schrieb im Jahre 1816: Ubi haud dubiis signis denunciatur suppuratio nulloque modo puris resorptio speranda est, proponitur ut extremum

1) De curandis hominum morbis Epitome. Liber II. S. 315. Mannheimii 1792.
2) Diss. de peritonitide. S. 17. Parisiis 1816.
3) Anfangsgründe der Wundarzneikunst. Bd. V. S. 133. § 167. Wien 1792.
4) A. a. O. S. 20.

remedium abdominis circa umbilicum perforatio, ut pus et alii contenti humores emittantur.

Abercrombie[1]) drückt sich noch sehr vorsichtig aus; er hat keine eigenen Erfahrungen darüber und spricht nur vom Hörensagen.

Bei Henoch[2]) finden wir am Schluss seiner eingehenden Abhandlung über acute Bauchfellentzündung angeführt:

„Wohl aber hat man die Punction mit Vortheil in Fällen gemacht, wo nach einer überstandenen Peritonitis viel flüssiges Exsudat im Unterleib angesammelt blieb." In einzelnen chirurgischen Werken finden wir ebenfalls den Rath, die Paracentese vorzunehmen; andere übergehen aber die Bauchempyeme vollständig.

Van Vrecken scheint noch gewaltigen Respect zu haben vor dieser Operation und nicht aus eigener Erfahrung zu sprechen, selbst Henoch führt als Beleg für die angegebene Indication keinen Fall aus eigener Erfahrung, sondern einen von Siebert entlehnten an.

Wenn wir nun in der Literatur nachsehen, wie oft wir den Rath bewährter Autoren, die Empyeme des Bauches zeitig zu entleeren, befolgt finden, so staunen wir bei der Häufigkeit der eitrigen Peritonitis nur so wenige Fälle angeführt zu sehen.

Aus der älteren Literatur finden wir in dem fleissigen Sammelwerk von Naumann[3]), in dem die Summe der damaligen Erfahrungen deponirt ist, 2 hierher gehörige Fälle.

1. In einem Fall von höchstem Grad von Peritonitis puerperalis entschloss sich der Arzt, da die Krankheit sich in die Länge zog, zur Paracentese. Nach dem enormen Ausfluss einer furchtbar stinkenden Flüssigkeit erfolgte Heilung.

2. Brandes[4]) beobachtete nach einer vernachlässigten Peritonitis eine ungemein grosse, stark entzündete Bauchgeschwulst. Nach der Anwendung von erweichenden Umschlägen wurde unter dem rechten Hypochondrium, 4 Zoll vom Nabel entfernt, ein Einschnitt gemacht; es floss fast ein Wassereimer voll Eiter aus. Die Wunde heilte nach und nach und jetzt besteht ein ziemlich erträglicher Gesundheitszustand.

3. Lepelletier[5]) erzählt, dass eine Frau 8 Tage nach der Entbindung von Peritonitis befallen wurde. Der Leib schwoll stark an; nach 14 Tagen hatten die acuten Erscheinungen vollständig nachgelassen. Da die Fluctuation sehr deutlich war, so entleerte man mit dem Trokar mehr

1) A. a. O. S. 253.
2) A. a. O. S. 475.
3) Handbuch der med. Klinik. Bd. IV. II. Abth. S. 278. Berlin 1829—1838.
4) Ebendaselbst. S. 279.
5) Journal de méd. 1875. S. 496. Épanchement laiteux dans la cavité abdom.

als 6 Pinten eitriger Flüssigkeit. 8 Tage später neues Fieber und Erbrechen; es wurde der Nabel vorgetrieben, abscedirte und gewährte dem milchigen Eiter freien Abfluss. Schliesslich genas die Patientin vollständig.

4. Die Gräfin R.,[1]) 24 Jahre alt, wurde im Wochenbett von puerperaler Peritonitis befallen. Am 13. Tage der Krankheit wurde Fluctuation constatirt. Die Kranke war sehr schwach und Beute des hektischen Fiebers. Man machte die Punction mit dem Trokar und entleerte 6 Pfund stinkenden Eiters. Vorübergehende Besserung. Der Bauch wurde wieder schmerzhaft und schwoll an. Bald entwickelte sich eine kleine Geschwulst im Nabel. Man eröffnete sie und es entleerte sich nur wenig Eiter. Erst nach 4 Tagen floss aus diesem Einschnitt eine beträchtliche Menge dicker, grauer, flockiger und stinkender Materie aus. Der Bauch entleerte sich allmählich in 5 bis 6 Tagen; es blieb eine Fistel, welche sich mehrere Male vorübergehend schloss vor der definitiven Vernarbung, welche erst nach 6 Monaten zu Stande kam.

Aeltere französische Dissertationen[2]) berufen sich auf 2 Beobachtungen von Puzos.

Die neueren Fälle sind folgende:

5. Dr. Cless[3]) behandelte ein 19jähriges Dienstmädchen, das fünf Wochen nach der Entbindung an diffuser Peritonitis erkrankte. Nach 18 Tagen erfolgte scheinbar Genesung. Aber nach weitern 14 Tagen kam Pat. zurück mit äusserst gespanntem und schmerzhaftem Unterleib. Rechts vorn unten grenzt sich eine Geschwulst ab, welche nach 8 Wochen mit dem Messer eröffnet wird. Fieber und Eiterung halten noch $3\frac{1}{2}$ Monate an. Heilung.

6. W. Samson von Himmelstjerna[4]) erzählt uns einen Fall, in welchem Prof. Richter die Paracentese ausführte. Eine 23jähr. Primipara wurde am 4. August 1842 gut entbunden. Den 5. wird der Leib schmerzhaft, schwillt an, Fluctuation wird deutlich. Dämpfung vorn unten. Schmerz besonders am Nabel heftig. Am 23. August wird ein Einstich in den Nabel mit der Lanzette gemacht und circa 20 Pfund Eiter entleert. Nach einigen Tagen schloss sich die Wunde. Den 3. September steht Patientin auf. Sie wird nochmals von Fieber befallen, aber schnell wieder hergestellt. Heilung.

7. Seidler[5]) berichtet, wie ein 32jähriges Weib, das früher an Meläna, dann an Bandwurm litt, alle Zeichen einer heftigen Peritonitis bot. Ueber dem Magen wurde ein Einschnitt gemacht. Gas und Eiter entleerten sich in Menge. Der Ausfluss dauerte über 6 Wochen fort und Patientin erholte sich nur langsam. Bald nachher und im folgenden Jahr hatte sie wieder Meläna.

---

1) Journal gén. de méd. 1789. S. 44. Pujol., Fièvre puerpérale suivie d'un épanchement dans l'abdomen et d'un dépôt énorme.

2) Bary, Dissertation sur la péritonite aiguë. Paris 1822.

3) Schmidt's Jahrbücher. XXXV. S. 330.

4) Schmidt. Supplementband. V. S. 135.

5) Canstatt. 1846. III. S. 277.

8. Ganz eigener Art ist der Fall von Piorry[1]), der noch keine Nachahmung gefunden hat. Bei Erscheinungen von Darmperforation liess P. an der durch Percussion ermittelten Stelle der Ergiessung einen Trokar einstossen und führte eine Kautschukröhre ein. Es entleerte sich stinkende Flüssigkeit und Gas. Nach 4 Wochen starb der Patient. Es fand sich bei der Section mehrfache Perforation des Kolon.

9. Den folgenden Fall entnehme ich Henoch.[2]) Er ist von Eulenburg beobachtet. Bei einem 9jährigen Mädchen wurde ein Peritonealabscess unterhalb des Nabels geöffnet; später trat aber dennoch ein Durchbruch in den Darm ein. Schliesslich erfolgte durch anhaltende Ausspritzung der Abscesshöhle mit reizender Flüssigkeit vollständige Heilung.

10. Der Fall, an den Marten[3]) seine Abhandlung knüpfte, ist kurz folgender: Ein 10jähriges Mädchen erkrankt spontan an Perit. acuta diffusa am 12. Mai 1858. Der Nabel wurde fingerhutförmig vorgetrieben, am 3. Juni wird ein Einstich mit der Insectennadel in die prominenteste Stelle gemacht; reichliche Eiterentleerung; am 15. war die Oeffnung geschlossen. Heilung.

11. Dressler erzählt im oben angegebenen Artikel einen Fall von abgesacktem Bauchempyem, 2 Monate nach der Entbindung. Ansehnliche Dämpfung. Fluctuation deutlich. Es entstand durch Zersetzung des Exsudates Tympanites. Durch Einstich mit einer Staarnadel entleerte er missfarbigen Eiter und Gas. Es bestand hochgradige Macies, kein Appetit. Nach der Entleerung schwand das Fieber sofort. Am 4. Tage war der Eiter dick und gelb; am 10. Tage schloss sich der Abscess. Nach 4 Wochen war Patientin vollständig geheilt.

12. Sehr interessant ist die Beobachtung von Winge.[4]) Ein 24jähr. Student der Medicin, der häufig krank gewesen war und seit einem Magendarmkatarrh, den er sich im Januar 1869 zugezogen, häufig an Verdauungsstörungen und Gefühl von Spannung im Unterleib gelitten hatte, bekommt nach einem Schlag auf den Leib eine eitrige diffuse Peritonitis. Es entwickelt sich Dämpfung bis 2 Finger breit über den Nabel; grosse Athemnoth und Collaps; der Spitzenstoss im 3. Intercostal-Raum. Punction des ausgedehnten Quergrimmdarmes bewirkt nur geringe Erleichterung.

Den 3. April, am 17. Tage der Krankheit, wird die Punction in der Linea alba mit dem Trokar vorgenommen. Es entleerte sich guter, dicker Eiter. Die Stichöffnung wurde sorgfältig mit Heftpflaster und Collodium geschlossen. Auf den operativen Eingriff erfolgte keine Reaction. Am 16. April 2., und da sich wieder neuer Eiter ansammelte, am 25. April 3. Punction. Diesmal wurde der Trokar liegen gelassen, bis in der Seitenlage nichts mehr abfloss. Auch nachher bestand Hochstellung des Zwerchfells. Grosse Erleichterung. Die Exsudation dauerte aber immer noch fort, daher am 12. Mai 4. Punction; es wird stinkender Eiter in Menge entleert. Am 21. Mai 5. Punction. Mittelst einer Doppelcanüle wurde die Bauchhöhle mit $^1/_2$ %iger Kochsalzlösung von 37° C. ausgespült.

1) Canstatt. 1847. III. S. 274.
2) A. a. O. S. 24.
3) A. a. O.
4) Schmidt's Jahrbücher. CL. S. 178: 1871.

Vom 2. Juni floss aus beiden Stichkanälen 3 Wochen lang viel Eiter ab; es wurden Drainageröhren eingelegt. Complicirende Cystitis; Spitzenstoss im 3. I.-C.-R. Am 24. Juni 39,2 ° C. Der Unterleib war wieder vorgewölbt. Nach massenhafter Eiterentleerung fiel die Temperatur bis unter die Norm. Nochmals Eiterretention und Eröffnung. Am 16. und 27. Juli stellte sich Schüttelfrost mit 41 °, resp. 40,0 ° ein. Nach Entleerung graulicher stinkender Flüssigkeit aus der Fistel sank die Temperatur wieder zur Norm. Patient erholte sich vollständig und wurde am 23. August geheilt entlassen.

Winge hält diesen Fall für allein dastehend, wegen des frühen operativen Eingreifens, der Wiederholung desselben und wegen der Auswaschung der Peritonealhöhle.

13. Aarestrup[1]) behandelte ein 12jähriges Mädchen an Perit. acuta diffusa; er machte die Punction an der prominentesten Stelle; Einlegung eines Drainagerohres. Nach 3 Monaten Heilung.

14. Brünniche[2]) hatte einen Fall von acuter eitriger Bauchfellentzündung bei einem 6jährigen Mädchen zu behandeln. Erst 2 Mal mit Aspiration, das 2. Mal zugleich mit Ausspülung (Jodjodkaliumlösung) behandelt, dann sich spontan durch die Punctionsöffnung entleerend, welche durch Laminaria erweitert, einer Drainageröhre zugänglich wurde. Tägliche Ausleerung und Ausspritzung mittelst Carbolsäurelösung und Jodjodkaliumlösung (abwechselnd). Heilung nach 7 Monaten.

Leider sind die beiden letzten Fälle von den Referenten sehr kurz behandelt und uns im Original nicht zugänglich.

15. Den folgenden Fall verdanke ich einer gütigen Mittheilung von Herrn Prof. Kaltenbach. Eine 35jährige Frau, H. aus Weiersbach, IVpara, war spontan niedergekommen. Es folgte eine acute Peritonitis, von welcher sich Patientin nicht mehr erholte, sie magerte stark ab. Nach 14 Wochen, Ende Januar d. J., kam sie in Behandlung von Prof. Kaltenbach. Status praesens vom 29. I. 1875 lautet: Seit 4 Tagen Harnverhaltung (Katheter), Vagina plattgedrückt, sehr eng; der Finger lässt sich nur dicht an der hintern Fläche der Symphyse emporführen. Die ganze Beckenhöhle von einem prall elastischen Tumor ausgefüllt. Der querspaltige Muttermund nur mit Mühe am obern Rand der Symphyse zu erreichen.

Die Untersuchung vom Rectum aus ergibt, dass der Tumor innerhalb des Septum rectovaginale liegt, bis 2 Cm. über den Analrand herabreicht und flüssigen Inhalt enthält. Bei Druck auf den Hinterdamm wölbt sich die Geschwulst praller nach der Scheide vor. Der Bauch sehr gespannt und beiderseits über der Inguinalgegend auf Druck empfindlich. Der Uterus lässt sich wegen der Schmerzhaftigkeit des Bauches nicht abtasten. Es besteht remittirendes Fieber.

Den 30. Januar wird von der Scheide aus mit dem Scalpell ein

1) Virchow, Jahresberichte. 1871. II. S. 174.

2) Ebendaselbst. 1873. II. 172.

Einschnitt von 1 Cm. Länge ca. 3—4 Cm. über der hintern Vaginal-Commissur ausgeführt. Es entleert sich ca. ½ Liter rahmigen Eiters. Sofort hört das Fieber und die Druckerscheinungen auf. Watteverband des Bauches. Erweiterung der kleinen verklebten Punctionsöffnung mit der Sonde. Der Ausfluss nimmt täglich ab. Den 6. Februar Erweiterung der Oeffnung auf 3 Cm. in sagittaler Richtung mit Freilegung. Den 10. Februar wird die sehr verkleinerte Abscesshöhle mit Lapis kauterisirt und am 12. die Pat. fast geheilt entlassen. Es bestand noch geringe Secretion. Appetit und Ernährung hatten sich sehr gehoben. — Kurz vor der Entlassung stand die Vaginalportion tiefer und war nach vorn gerichtet. Uterus retrovertirt, nicht frei beweglich.

16. Ich erwähne hier noch die 6. Beobachtung von Bernutz und Goupil[1]), wo bei einer 33jährigen Marmorpolirerin nach acuter Pelviperitonitis 2 Mal durch das Rectum ein abgesackter Eiterherd punctirt und zum Theil entleert wurde. Es erfolgte vorübergehende Erleichterung. Nach 4 Monaten starb Patientin an Tuberculose.

Hierher gehört nunmehr auch 17. unser Fall, dessen Krankengeschichte ausführlich mitgetheilt ist. Derselbe ist in vieler Hinsicht dem Fall von Winge nahestehend.

Es ist noch anzufügen aus dem Bericht des allgemeinen Wiener Krankenhauses (1855), dass auf der Frauenabtheilung die Peritonealexsudate in 13 Fällen abscedirten; 9 Mal wurde die Onkotomie gemacht, 8 Mal mit günstigem, 1 Mal mit ungünstigem Erfolg.

Die angeführten Fälle betreffen fast lauter weibliche Individuen. Der Peritonitis der Kinder, resp. junger Mädchen von 6—12 Jahren gehören 4 Fälle an (9, 10, 13, 14). Die übrigen Fälle erstrecken sich, soweit das Alter angegeben ist, vom 17.—35. Jahr. Sieben Fälle (1, 3, 4, 5, 6, 11, 15) stammen aus dem Puerperium.

Ganz besonderer Art ist der Fall 8. Es handelt sich hier um eine eitrige Peritonitis in Folge von Perforation des Kolon, also um einen intraperitonealen Kothabscess. Wenn die von Henoch gegebene Deutung von Fall 9, dass nämlich die Communication der Abscesshöhle mit dem Darm nicht erst secundär erfolgte, sondern ein primärer Durchbruch eines katarrhalischen Geschwüres die Ursache der ganzen Peritonitis war, richtig ist, so ist dieser Fall innig mit jenem zu verbinden. Fall 7 dürfte auch hieher zu zählen sein.

Die angeführten Fälle gingen mit Ausnahme von Fall 8 und 16 in Heilung über. In letzterem Fall ist der operative Eingriff gewiss in keine Beziehung zur Tuberculose und zum Tod zu setzen und selbst im Fall 8 bekommt man den Eindruck, als ob es nur den wiederholten operativen Eingriffen zu danken sei, dass der Patient die Darmperforation 4 Wochen überlebte. Dem entsprechend

1) A. a. O. S. 53.

gibt auch Roser[1]) den Rath, grössere Kothabscesse womöglich von aussen zu eröffnen.

Es steht somit 15 Fällen von Heilung nach künstlicher Eröffnung der Bauchempyeme nur ein Fall mit ungünstigem Ausgang entgegen.

Vergleichen wir die Heilungsdauer, so beträgt dieselbe in den einzelnen Fällen von 3–4 Wochen bis zu mehreren Monaten. Am schnellsten verliefen die Fälle von Dressler (11), Richter (6) und Marten (10). Die mit wiederholten Punctionen behandelten Fälle (12, 14, 17) zogen sich bedeutend in die Länge. Ueberzeugend tritt uns der Erfolg einer gründlichen Eiterentleerung und der chirurgischen Behandlung der Eiteransammlungen an dem Fall von Lasègue (Nr. 7 der spontanen Perforationen) entgegen. Seit dem im 8. Monat erfolgten Durchbruch des Eiters nach aussen dauerte der Eiterausfluss mit Unterbrechungen schon über ein Jahr; 2½ Monate nach Anlegung einer Gegenöffnung und Behandlung des Empyems mit verdünnter Jodtinctur konnte Patientin geheilt entlassen werden.

Die Zeit des chirurgischen Eingriffes wechselt in den verschiedenen Fällen. Richter operirte schon am 16. Tag der Krankheit, Marten am 22. Tag. Winge machte die erste Punction am 17. Tag, wir am 24. Tage und die Incision machten wir erst 2½ Monate nach dem Beginn der Krankheit.

Die Eröffnung wurde in 4 Fällen durch den Nabel, einmal durch die Scheide und einmal durch den Mastdarm, sonst in der Linea alba oder an der prominentesten Stelle vorgenommen.

Die dem sog. Empyema necessitatis des Thorax gleichwerthige Vorwölbung der Nabelgegend oder Vortreibung des Nabels ist nur von Marten, Baizeau und uns angegeben. Im ersten Falle war sie rasch entstanden, schon am 22. Tag, in unserem Fall dauerte es 2½ Monate, wohl nur wegen der mehrmals vorgenommenen theilweisen Eiterentleerungen.

Was die Art und Weise der Entleerung anbetrifft, so wurde dieselbe von den verschiedenen Operateuren mit Nadeln, Messer, Lanzette, Trokar und Aspirateur mit gleich günstigem Erfolg ausgeführt.

W. Samson von Himmelstjerna und später Marten befürworten den Vorzug des Messers vor dem Trokar.

Die eröffneten Empyeme wurden zum Theil der Natur über-

---

1) A. a. O. S. 321.

lassen; die Bauchwunde schloss sich nach verschiedener Zeit, brach gelegentlich wieder auf oder musste nach Ansammlung neuen Eiters wieder eröffnet werden, zum Theil wurden dieselben offen erhalten und Drainageröhren eingelegt. In den Fällen 9, 12, 14, 17 der zweiten Reihe und 7, 15 und 16 der ersten Reihe (spontane Perforation) wurden reizende Flüssigkeiten in die Bauchhöhle eingespritzt. Prof. Kaltenbach ätzte die kleine Abscesshöhle mit Höllenstein in Substanz. Lasègue wählte verdünnte Jodtinctur und Winge ½ pCtige Kochsalzlösung von 37° C. Brünniche nahm verdünnte Carbolsäure und Jod-Jodkaliumlösung abwechselnd; wir bedienten uns ebenfalls der letzteren Lösung.

Baizeau wandte im 2. Fall nur Auswaschungen mit lauem Wasser an, im 1. Fall aber eine sehr starke Jodlösung (25—50 Jodtinctur, 1,0 Jodkalium auf 300 Wasser, während wir nur 0,1 Jodtinctur auf 100 Wasser nahmen). In allen Fällen wurde diese Behandlung gut ertragen und als wesentliches Hülfsmittel gegen die Zersetzung des Eiters angesehen.

Second-Féréol eifert lebhaft gegen Auswaschung des Bauches oder gegen Einspritzung reizender Flüssigkeit; auch in Bernutz und Goupil finden wir angegeben, dass man nach der Punction sich der von Récamier empfohlenen Einspritzungen in die Eiterhöhle enthalten solle mit Bezug auf einen mit Récamier selbst beobachteten Fall, wo nach Eröffnung eines Abscesses im linken breiten Mutterband lauwarme Auswaschungen vorgenommen wurden. Eines Tages entstand im Anfang der Einspritzung, als kaum ein Löffel voll Wasser eingedrungen war, heftiger Schmerz im Bauch, die Injection wurde sistirt. Es entstand acute diffuse Peritonitis, die „chronisch" wurde und nach 20 Tagen unter heftigen Durchfällen und hektischem Fieber die Patientin hinraffte.

Dieser eine ungünstige Ausgang, für den nach dem Sectionsprotocoll die Wasserinjection nicht einmal sicher verantwortlich gemacht werden kann, gegenüber unseren 8 so günstig verlaufenen Fällen, kann uns nicht veranlassen, die Auswaschungen der Bauchhöhle und die reizenden Einspritzungen zu verwerfen.

Eitrige Peritonitis kommt nach H. Fischer[1]) im Feld 1. nach Contusionen der Bauchwand, 2. bei Eröffnung der Bauchhöhle und 3. bei penetrirenden Wunden mit Verletzung der Eingeweide vor

1) Lehrbuch der allgemeinen Kriegschirurgie, in v. Pitha und Billroth's Chirurgie. Erlangen 1868.

und Beck[1]) bezeichnet (S. 531) purulente Peritonitis nach Austritt von Koth als eine häufige Todesursache.

Wir suchten aber vergeblich in der uns zugänglichen Kriegsliteratur[2]) nach Fällen, in welchen die künstliche Eröffnung von Bauchempyemen oder intraperitonealen Kothabscessen vorgenommen worden wäre. Einzelne Sectionsberichte lassen diese Unterlassung sehr bedauern. Im Allgemeinen scheinen aber geeignete Fälle selten zu sein. Der Kothaustritt in die Peritonealhöhle zieht in den allermeisten Fällen einen raschen letalen Ausgang (in 5—48 Stunden) nach sich. Der Kothaustritt ist aber erst nach Bildung eines Kothabscesses in der oben angegebenen Weise zu diagnosticiren. Die einzige hierher passende Stelle aus Pirogoff (S. 591) lautet:

„Zuweilen kapselt sich auch das Blutextravasat, wie der Kothabscess ein. Es bildet sich eine fluctuirende, von allen Seiten abgeschlossene Höhle, welche durch Punction entleert werden kann. Aus einer solchen Geschwulst im Bauche, welche sich 5 Monate nach einer starken Contusion des Unterleibs ausgebildet hatte, entleerte ich 2 Pinten von flüssigem und zersetztem Blut. Man konnte die Geschwulst in diesem Fall auch per anum fühlen.

Ravaton entleerte auch eine Pinte coagulirten und jauchigen Blutes durch eine Incision oberhalb des Poupart'schen Bandes aus einer Abdominalgeschwulst 5 Jahre nach der Verletzung (Säbelwunde mit Ergusszufällen)."

Roser scheint auch nicht mit grösserem Erfolg die kriegschirurgischen Werke durchgesehen zu haben und sagt S. 321: „Nach Schussverletzungen sind so manche Fälle von tödtlichem Kothabscess beobachtet worden, es scheint aber fast nie eine so bestimmte Diagnose gemacht worden zu sein, dass man sich zur Operation der Kothabscesse entschlossen hätte" und fügt noch hinzu: „Mir will es vorkommen, dass bei grösserer Aufmerksamkeit und Entschlossenheit manche Rettung möglich gewesen wäre."

Was die nach operativen Eingriffen in die Bauchhöhle oder an

---

1) Chirurgie der Schussverletzungen. Freiburg 1872.

2) Stromeyer, Maximen der Kriegsheilkunde. Hannover 1855.
N. Pirogoff, Grundzüge der allgem. Kriegschirurgie. Leipzig 1864.
Th. Billroth, Chirurgische Briefe aus den Kriegslazarethen in Weissenburg und Mannheim. Berlin 1872.
H. Fischer, Kriegschirurgische Erfahrungen. I. Theil. Erlangen 1872.
A. Socin, Kriegschirurgische Erfahrungen. Leipzig 1872.
J. Arnold, Anatomische Beiträge zu der Lehre von den Schusswunden. Heidelberg 1873.

den inneren weiblichen Sexualorganen auftretenden Peritonealexsudate betrifft, so führt Hegar[1]) einen Fall an, wo er bei nach Amputation der Cervicalportion entstandener Peritonitis das abgesackte eitrige Exsudat im Douglas'schen Raum, welches nach dem Mastdarm, aber nicht nach der Scheide prominirte, mit dem Trokar vom hinteren Scheidengewölbe aus entleerte und die Punctionsöffnung nachher mit dem Messer dilatirte. Es wurden desinficirende Auswaschungen der Abscesshöhle vorgenommen. Eiterabsonderung und Abfluss dauerte über 2 Monate.

Bei einer 30jährigen Frau (W.) erfolgte 9 Tage nach einer Operation an den Sexualorganen, die am 3. März dieses Jahres vorgenommen wurde, eine Peritonitis mit Exsudatbildung. Das hintere Scheidengewölbe war stark herabgetrieben. Von Scheide und Mastdarm aus war ein ziemlich grosser, weich elastischer, dunkel fluctuirender Tumor zu fühlen. Im Hypogastrium Dämpfung und Resistenz. Uterus nach vorn und oben dislocirt. Am 22. März machte Prof. Hegar die Punction vom hintern Scheidengewölbe aus und erweiterte die Oeffnung sofort mit dem Messer. Es entleerte sich ca. ½ Liter sehr stinkenden krümeligen Eiters. Pat. fühlte sich erleichtert. Die Oeffnung wurde später nochmals erweitert. Das Befinden der Pat. besserte sich rasch. Nach 2½ Monaten besteht jetzt noch geringe Secretion aus der Fistel. Patientin sonst vollkommen gesund.

Die einschlägige Casuistik hier vollständig aufzuführen würde uns zu weit führen. Punctionen und Auswaschung von Empyemen des Douglas'schen Raumes wurden besonders nach Ovariotomien und zwar mit bestem Erfolg vorgenommen von Spencer Wells, Thompson und Storer, Peaslee.

Am weitgehendsten und kühnsten ist der mit getheilter Zustimmung aufgenommene Vorschlag von Sims und Nussbaum bei Ovariotomie prophylaktisch eine intraperitoneale Drainage anzulegen. Nach neuen Mittheilungen ist Sims selbst wieder von seinem Vorschlag abgekommen.

Die Vorzüge der künstlichen Eröffnung der Bauchempyeme vor dem Abwarten des spontanen Durchbruchs erscheinen uns nach dem Vorhergehenden evident.

Die Gefahr dieser Operation ist eine sehr geringe. Fast alle Fälle gingen im Heilung aus. Die rechtzeitige Eröffnung kann da

---

1) Hegar und Kaltenbach, Die operative Gynäkologie. S. 451. Erlangen 1874.

lebensrettend wirken, wo die Patienten dem hektischen Fieber und der Macies erliegen würden, ohne den spontanen Durchbruch zu erleben. In anderen Fällen wird wenigstens die Zeit zwischen der Eiterbildung und -Entleerung, somit auch bestehende Gefahr der Eiterresorption und einer Perforation des Eiters nach innen abgekürzt.

Wir sehen die künstliche Eröffnung nicht allein als palliatives, sondern auch als radicales Heilmittel an. Damit die Operation ihren Zweck erfülle, ist dringend nöthig die vollständige Entleerung des Eiters. Man muss also:

1. die Oeffnung genügend gross machen,

2. dieselbe bis zum vollständigen Versiegen der Eiterung offen erhalten (vermittelst Drainageröhren etc.) und kann

3. bei länger dauernder Eiterung oder Zersetzung des Eiters Auswaschungen der Eiterhöhle und reizende Einspritzungen vornehmen. In manchen Fällen beschleunigt die Anlegung einer Gegenöffnung (Lasègue) die Heilung.

Was die einfache Punction betrifft, so scheinen uns die beiden Fälle von Winge und uns, in welchen sie mehrmals angewendet wurde, gegen dieselbe zu sprechen. Dieselbe musste oft wiederholt werden, ohne den gewünschten Erfolg zu erzielen und zog so die Krankheit unöthig in die Länge. In Winge's Fall bewirkte die Eiterretention noch recht bedrohliche Erscheinungen. Sobald man mit Hülfe der Explorativpunction die eitrige Natur des Exsudates erkannt hat und vielleicht mit einer ausgiebigen Aspiration die vollständige Entleerung des Eiters versucht hat, so wird es nach neuer Ansammlung des Ergusses angezeigt sein, sich nicht mehr länger mit der Punction aufzuhalten, sondern sofort eine bleibende Oeffnung mit dem Messer oder Trokar anzulegen. Momentan kann die Punction der Indicatio vitalis bei Erstickungsgefahr entsprechen, aber der Indicatio causalis wird sie nur selten genügen können.

Die Eröffnung ist am besten, wenn man die Stelle frei wählen kann, im Nabel oder in der Linea alba vorzunehmen, da man hier die wenigsten Weichtheile verletzt, keine Blutung und ebenso am wenigsten Verlegung der Oeffnung oder Eitersenkung zu befürchten hat.

Second-Féréol empfiehlt ganz besonders bei Frauen das Exsudat durch die Scheide zu entleeren; dabei ist auch am wenigsten Luftzutritt in die Bauchhöhle zu befürchten. Der eine Umstand, dass man auf diese Weise das Empyem an seiner tiefsten Stelle eröffnet, bietet den grossen Vortheil, dass das Exsudat vollständig entleert wird, worauf ein grosser Werth zu legen ist. Die Ausführung dürfte

doch wohl nur dann zu empfehlen sein, wenn von Scheide oder Mastdarm aus eine Flüssigkeitsansammlung im Douglas'schen Raum zu constatiren ist.

In unserm Fall war das hintere Scheidengewölbe sehr eng, kaum für die Fingerspitze zugänglich. In den anderen Fällen fehlen die bezüglichen Angaben.

Die Punction durch das hintere Scheidengewölbe wird von Prof. Hegar auf Grund mehrfacher Erfahrungen wieder warm empfohlen. Derselbe wollte sich darüber Gewissheit verschaffen, ob es möglich sei, ein freies Exsudat von der Scheide aus zu entleeren, auch selbst, wenn durch diese hindurch der Douglas'sche Raum nicht ausgedehnt gefühlt wurde. Er machte deshalb einen Versuch bei freiem Ascites und wurde um so mehr dazu bewogen; als er in dem bereits angegebenen Falle durch die Scheide nichts und blos durch den Mastdarm die Flüssigkeit gefühlt und damals den Eitersack gut getroffen hatte, der Fall ist kurz folgender:

Bei einer Frau, die an entzündlichem Ascites litt, fand sich der Uterus normal stehend und seine hintere Wand mit dem Mastdarm in Connex. Es wurde der Zeigefinger in diesen eingeführt, der Daumen in das vordere Scheidengewölbe gesetzt und nun der Trokar eingestochen. Die Canüle wurde längs der vom Bauchfell bekleideten vorderen Mastdarmwand weit nach oben eingeschoben, wobei der Zeigefinger im Mastdarm als guter Wegweiser diente. Die Flüssigkeit entleerte sich sehr gut und wurde dabei die Bauchhöhle so vollständig entleert, wie dies bei Punction durch die Bauchdecken nicht möglich ist.

Gewährt die Punctionsöffnung einem dicken Eiter nicht Raum genug zum Abfluss, so kann man dieselbe entweder durch Laminaria oder mit geknöpftem Messer erweitern.

Zur Operation werden sich keineswegs alle Fälle von Empyemen ohne Unterschied eignen. Vor Allem ist erforderlich, dass die Diagnose sicher gestellt ist, also ein ausgedehnter Eiterherd vorhanden ist. Insoweit bieten im vorderen Bauchraum oder im Douglas'schen Raum abgesackte Eiterherde die günstigsten Chancen, da hier die Erkennung und Entleerung am leichtesten ist. Zwischen den Mesenterialfalten und Darmschlingen abgekapselten Eiterherden ist operativ nicht beizukommen.

Als Indicationen zur Operation sehen wir mit Marten die für das Empyem des Thorax gültigen an:

1. Indicatio vitalis, drohende Erstickungsgefahr, hochgradige Dyspnöe.

2. Das Empyema necessitatis resp. die dem Empyema necessi-

tatis bei Pleuritis gleichwerthige Hervorwölbung des Nabels oder der Bauchwand.

3. Zögernde Resorption nach Ablauf des acuten Stadiums.

Die Ansicht von Marten, dass puerperale Processe die Operation contraindiciren, können wir nicht theilen. Alle angeführten Fälle von puerperalen Empyemen verliefen sehr gut und zeichneten sich mit Ausnahme von Nr. 4 durch die Schnelligkeit, mit der die Heilung erfolgte, aus.

In allen den angeführten Fällen von eitrigem Exsudat wurde die Eröffnung erst nach Ablauf von mindestens 14 Tagen, und wie es scheint, stets bei abgesacktem Exsudat vorgenommen. Ueber die Ausführbarkeit der Paracentese im ersten acuten Stadium fehlen alle Erfahrungen.

Fast alle Autoren, welche die Eröffnung der Bauchempyeme besprechen, rathen dieselbe erst nach Ablauf der acuten entzündlichen Erscheinungen vorzunehmen. Für die meisten Fälle schliessen wir uns dieser Ansicht an, da durch die Eröffnung der frisch entzündeten Serosa die Entzündung noch gesteigert und durch neue Verklebungen und Adhäsionen die gesetzte Oeffnung zu leicht verlegt werden kann. Aber gerade in Fällen von allgemeiner Peritonitis nach Perforation eines Eingeweides besteht noch die meiste Aussicht auf Rettung in der möglichst raschen Entfernung der Materia peccans und ist es nothwendig schnell einzugreifen und, sobald man eine genügende Exsudatmenge nachweisen kann, derselben Ausfluss zu verschaffen. Hier sind die relativ guten Resultate der Ovariotomien bei Peritonitis in Folge von Ruptur der Cysten zu erwähnen, wie sie von Peaslee, Smith, Spencer Wells u. A. berichtet werden.

Zum Schlusse spreche ich noch meinen hochverehrten Lehrern, den Herren Professoren Kussmaul, Hegar, Czerny und Kaltenbach meinen besten Dank aus für die freundliche Unterstützung, welche sie mir bei dieser Arbeit zu Theil werden liessen.

III.

Ueber den Nährwerth der Leguminosen und ihre Bedeutung als Krankenspeise.

Von

Dr. Adolf Strümpell.

In Nr. 15 des Jahrgangs 1872 der Berliner klinischen Wochenschrift hat Prof. Beneke[1]) auf Grund einiger günstiger Erfahrungen die Verwendung der Leguminosen als Krankenspeise warm empfohlen. Mit Recht betonte er schon in diesem Aufsatze die Nothwendigkeit, die Leguminosen in möglichst feiner Vertheilung, also als Mehl, anzuwenden. Denn seiner Beobachtung der günstigen Verwendbarkeit des fein gemahlenen Linsen- und Erbsenmehles als Krankennahrung steht die verbreitete Anschauung von der schweren Verdaulichkeit der gewöhnlichen Erbsen- und Linsensuppen, in denen die Samen zwar in gequollenem, aber doch sonst ziemlich unversehrten Zustande enthalten sind, gegenüber.

Von dem erwähnten Beneke'schen Aufsatz angeregt, hat nun neuerdings Herr Apotheker Hartenstein in Niederwiesa (Sachsen) ein Präparat hergestellt, welches unter dem Namen „Leguminose" in den Handel gebracht ist. Es ist auf der Etiquette der Packete, in denen es verkauft wird, als „feinst vertheiltes Leguminosen- und Cerealienmehl" bezeichnet, und wird in vier Mischungen hergestellt, in welchen nach den auf den Etiquetten gemachten Angaben die stickstoffhaltigen Substanzen zu den stickstofffreien annähernd in den Verhältnissen von 1 : 2,3; 1 : 3,3; 1 : 3,9 und 1 : 4,8 stehen. Die

---

1) Ueber einen Ersatz der Fleischnahrung bei Reconvalescenten, verschiedenen Krankheitszuständen des Magens und Darmkanals und bei unbemittelten Kranken.

ärztlichen Atteste über die bisherige Anwendung dieser Präparate bei Magen- und Darmkatarrhen, besonders der Kinder, bei Typhus-Reconvalescenten und Phthisikern sind in zwei besonders gedruckten und von Herrn Hartenstein an die Interessenten versandten Sammlungen zusammengestellt und lauten im Ganzen sehr günstig. Ebenso hat Prof. Beneke selbst in einem zweiten Aufsatze, in der Berliner klinischen Wochenschrift[1]), sich äusserst anerkennend über die Hartenstein'sche „Leguminose" ausgesprochen.

Der Wichtigkeit der Sache halber habe ich nun, auf Veranlassung des Herrn Prof. Fr. Hofmann, einige Versuche angestellt, um zu einem sichereren Urtheil, als bisher möglich, über den Nährwerth der Leguminosen zu gelangen. Neben der praktischen Bedeutung der Frage, bot dieselbe auch einiges wissenschaftliche Interesse dar, insofern, als die Zahl der bisherigen Versuche über Ernährung des Fleischfressers und des Menschen mit Leguminosen noch eine sehr geringe ist. Es waren besonders folgende Erwägungen, die zu einer experimentellen Prüfung aufforderten.

Der bedeutende Stickstoffgehalt, durch den die Leguminosen sich vor fast allen übrigen pflanzlichen Nahrungsmitteln auszeichnen, hat ihnen schon lange unter diesen einen besonders hohen Rang eingeräumt. Diese Ansicht von ihrem Nährwerthe stützte sich indessen mehr auf die Resultate der chemischen Analyse, als auf directe am Menschen oder Thier gemachte Erfahrungen. Bei der blossen Berücksichtigung des Stickstoffgehaltes der Leguminosen und des Fleisches konnte Moleschott[2]) in der That die ersteren als „wahre Schatzquellen für die Erneuung unseres Blutes" betrachten und Vergleiche, wie die folgenden, anstellen: „die Erbsen sind in dieser Beziehung (nämlich was ihren Gehalt an eiweissartigen Bestandtheilen betrifft) gleich viel werth wie Kalbfleisch und die Schminkbohnen beinahe soviel wie Taubenfleisch . . . . Die Linsen aber lassen alles Fleisch weit hinter sich."

Die zahlreichen seitdem besonders von Voit und seinen Schülern angestellten Untersuchungen haben uns aber gelehrt, bei der Beurtheilung des Werthes der Nahrungsmittel noch auf einen anderen Punkt ebenso sehr Rücksicht zu nehmen, wie auf die chemische Zusammensetzung der Nahrung — nämlich auf ihre Assimilationsfähigkeit, auf den Grad ihrer Ausnutzung. In dieser Beziehung findet sich nun gerade ein hervorragender Unterschied zwischen anima-

1) 1874. No. 22. Ein Wort über Herrn Hartensteins Leguminose.
2) Physiologie der Nahrungsmittel. II. Aufl. S. 294 ff. 1859.

lischer und vegetabilischer Nahrung [1]) — zum Nachtheil der letzteren. Die Bedingungen für eine möglichst vollständige Resorption der gebotenen Nahrungsstoffe sind bei der vegetabilischen Nahrung weit ungünstiger, als bei der animalischen, und zwar besonders aus zwei Gründen. Einmal sind in der Form, in welcher die Pflanzenstoffe gewöhnlich als Nahrungsmittel verwendet werden, die einzelnen Nährstoffe, wenigstens zum grossen Theil, in Cellulosehüllen eingeschlossen. Diese beeinträchtigen aber wegen ihrer Unverdaulichkeit und schweren Durchgängigkeit für die Verdauungssäfte die zur Resorption nöthigen Umwandlungen der von ihnen umgebenen Nahrungsstoffe in nicht geringem Grade. In Folge dessen muss ein nicht unbeträchtlicher Theil der letzteren unresorbirt den Darm wieder verlassen. Ferner aber hat E. Bischoff [2]) als Grund der bei seinen Versuchen mit reiner Brodfütterung gefundenen schlechten Ausnutzung des Brodes (s. u.) eine Säurebildung aus der in der Nahrung enthaltenen Stärke, welche eine stärkere Darmperistaltik und hiermit eine raschere Entleerung des Darminhalts, als bei Fleischkost, hervorruft, sehr wahrscheinlich gemacht. Eine ähnliche Wirkung auf die Darmwand scheint auch noch die Cellulose selbst auszuüben. Nach Versuchen von F. Hofmann [3]) ist bei Zusatz von reiner Cellulose zu Fleischkost die Menge des reinen Fleischkothes bedeutend vermehrt im Vergleich zur Kothmenge bei gleicher Fleischkost ohne Cellulosezusatz. Alle diese erwähnten Verhältnisse müssen aber gewiss bei der Beurtheilung jeder vegetabilischen Nahrung in Betracht gezogen werden.

Um die Unterschiede in der Ausnutzung der animalischen und vegetabilischen Nahrung anschaulich zu machen, führe ich einige specielle Beispiele an.

Bei Versuchen von F. Hofmann erhielt ein Mann in 1000 Grm. Kartoffeln, 207 Grm. Linsen, 40 Grm. Brod und einem Maass Bier täglich 14,7 Grm. Stickstoff zugeführt und schied in 116 Grm. trockenem Koth 6,9 Grm. Stickstoff d. i. 47 pCt. des Stickstoffgehalts seiner Nahrung aus. Als nun derselbe Mann dieselbe Stickstoffmenge von 14,7 Grm. in Form von Fleisch (380 Grm.) und statt der Stärke die entsprechende Menge Fett als Nahrung erhielt, schied er blos 28,8 Grm. trockenen Koth aus, und darin 2,6 Grm. Stickstoff d. i.

1) Voit, Ueber die Unterschiede der animalischen und vegetabilischen Nahrung etc. Sitzungsberichte der k. bayr. Academie. Math.-physik. Klasse. 1869. II. 4.

2) Zeitschrift für Biologie. Bd. V. 1869. S. 452 flg.

3) Voit, a. a. O. S. 6.

17,7 pCt. des in der Nahrung enthaltenen Stickstoffs. Es war mithin beinahe noch einmal soviel Eiweiss aus der animalischen Kost im Darm resorbirt worden, als aus der vegetabilischen, obgleich beide denselben chemischen Nährwerth besassen.

Gustav Meyer[1]) fand bei Versuchen an einem Hunde, dass derselbe bei reiner Brodfütterung (täglich 1000 Grm.) 19 pCt. des mit der Nahrung eingeführten Stickstoffs durch den Koth wieder entleerte, während bei Fütterung mit äquivalenten Mengen Fleisch und Fett nur 8 pCt. des genossenen Stickstoffs unresorbirt blieben. Aehnliche Resorptionsverhältnisse für das Brod ergaben auch seine Versuche am Menschen, obschon hier wegen der grössern Länge des menschlichen Darmkanals und der deshalb grössern Ausdehnung der resorbirenden Fläche günstigere Resultate hätten erwartet werden können. Die Menge des nicht assimilirten Stickstoffs betrug bei Ernährung mit Weissbrod (Semmel) 19,9 Cpt. und stieg bei Ernährung mit grobem norddeutschen Schwarzbrod sogar auf 42,3 pCt. des in der Nahrung zugeführten Stickstoffs. Aehnliche Zahlen hatte schon vorher E. Bischoff[2]) erhalten. Bei einer Brodfütterung eines Hundes (täglich 800 Grm.) enthielt der Koth 15,9 pCt. des eingeführten Stickstoffs. Bei Fütterung mit einer Fleischmenge von gleichem Stickstoffgehalt nebst Stärkezusatz erscheinen blos 7,5 pCt. des Stickstoffs im Kothe wieder. Ich führe hier noch einen von J. Ranke[3]) an sich selbst angestellten Versuch an, wo bei reiner, in grosser Menge genossener Fleischnahrung vom aufgenommenen Stickstoffe nur 7,5 pCt. im Kothe wieder ausgeschieden wurden.

Ueber die Ernährung mit Leguminosen, die uns hier speciell interessirt, ist mir nur eine einzige Arbeit bekannt geworden, die von Woroschiloff.[4]) Dieser stellte vergleichende Untersuchungen über die Ernährungsfähigkeit der Erbsen und des Fleisches an und fand in gleicher Weise bei Fleischdiät als grösstes Procentverhältniss des mit dem Kothe entleerten Stickstoffs 10 pCt.; diese Grösse betrug aber in späteren Versuchen bei den grössten Dosen des Fleisches nur 8 pCt. und sank bei geringeren Mengen sogar auf 3,6 pCt. Dagegen betrug die Menge des nicht resorbirten Stick-

1) Ernährungsversuche mit Brod am Hund und Menschen. Zeitschrift für Biologie. VII. 1871. S. 1 flg.

2) A. a. O. S. 477.

3) Physiologie. II. Aufl. S. 196.

4) Berliner klin. Wochenschr. 1873. No. 8. Die ausführlichere russische Originalabhandlung, von der dieser Aufsatz nur einen Auszug bildet, war mir nicht zugänglich.

stoffs bei Erbsendiät im günstigsten Fall 10 pCt., in einer anderen Versuchsreihe dagegen stieg sie auf 12,3 pCt., in einer dritten bis auf 17 pCt. Leider ist, wenigstens in der kürzeren deutschen Mittheilung der Arbeit von Woroschiloff, nicht näher angegeben, in welcher Form der Zubereitung, ob als Mehl, oder ganz gekocht, die Erbsen genossen wurden.

Hiernach lauten also die bisherigen Erfahrungen über die Assimilationsfähigkeit der pflanzlichen Nahrung im Vergleich zu der des Fleisches nicht günstig. Da sich dieselben aber grösstentheils durch die Form und Zumischung der Nahrung allein erklären lassen, so liess sich aus ihnen a priori kein Grund entnehmen gegen die Anwendbarkeit der Leguminose, die ja, wie erwähnt, ein äusserst feines Mehl darstellt und „unter strengster Abscheidung von Cellulosefetzen" hergestellt sein soll. Endgültig konnte nur der Versuch entscheiden.

Wir liessen uns daher zur Untersuchung eine grössere Menge von den beiden mit I und II bezeichneten Sorten der Hartenstein'schen Leguminose schicken. Ein Packet derselben, wie es in den Handel gebracht und zu 1½ Mark verkauft wird, enthält im Mittel aus mehreren nur wenig differirenden Wägungen 482 Grm. lufttrockenes Mehl. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass dasselbe in Bezug auf Gleichmässigkeit der Mischung und Abscheidung gröberer Partikel nichts zu wünschen übrig lässt. Ebenso ermöglicht das Mikroskop eine Beurtheilung des Mengenverhältnisses, in welchem Leguminosen- und Cerealienmehl mit einander gemischt sind. Da aber nicht näher angegeben ist, welche speciellen Mehlsorten zur Herstellung der Leguminose verwandt werden, so verglich ich die Stärkekörner verschiedener bekannter Mehlarten mit den in der Leguminose enthaltenen. Man erkennt in der letzteren bald die runden glänzenden Stärkekörner des Roggenmehls wieder, in welchen eine feinere Structur selbst bei Anwendung starker Vergrösserungen nur undeutlich erkannt werden kann. Dagegen sind die Stärkekörner des Linsenmehls von denen des Erbsenmehls nicht sicher durch die mikroskopische Untersuchung zu unterscheiden. Sie sind beide oval, und zeigen eine deutliche concentrische, dem Rande parallel laufende Schichtung. Indessen ist es schon nach dem Vorschlage von Beneke wahrscheinlich, dass zur Herstellung der Leguminose Linsenmehl verwandt wird. Zwischen den beiden genannten Arten von Stärkekörnern sieht man bei der mikroskopischen Betrachtung die feinen, krümlichen Massen des Eiweisses und der übrigen Bestandtheile.

Die chemische Untersuchung[1]) ergab folgende Zusammensetzung der beiden mit I und II bezeichneten Mehlsorten:

100 Mehl enthält:	Sorte I.	Sorte II.	100 Trockensubstanz von Sorte I enthält:	100 Trockensubstanz von Sorte II enthält:
Trockensubstanz	89,9	89,0	100	100
Wasser	10,1	11,0	—	—
Stickstoff	3,3	2,2	3,6	2,4
Eiweiss	21,28	14,19	23,67	15,83
Kohlehydrate	61,6	76,4	68,5	85,8
Fette	1,5	0,9	1,6	1,0
Gesammtsalze	2,80	2,06	3,1	2,3
Kalk	0,03	0,03	—	—
Magnesia	0,12	0,1	—	—
Phosphorsäure	0,85	0,73	—	—

Hiernach beträgt also das Verhältniss zwischen stickstoffhaltiger und stickstofffreier Substanz (Wasser und Salze nicht eingerechnet) in der Sorte I ungefähr 1 : 2,9, in der Sorte II 1 : 5,4.

Bei Anstellung des Versuches über den Nährwerth der Leguminose handelte es sich zunächst um die Wahl der Zubereitungsform, in welcher dieselbe genossen werden sollte. Sowohl in den Aufsätzen von Prof. Beneke, wie in der auf den Etiquetten des Präparats gegebenen Gebrauchsanweisung wird nur von einer Zubereitung als Suppe gesprochen. Es soll zu einem Teller Suppe ein gehäufter Esslöffel Mehl genommen werden. Nun enthält ein gehäufter Esslöffel höchstens 25 Grm. Mehl, ein gewöhnlicher Suppenteller fasst 300 bis 350 Ccm. Flüssigkeit. Nimmt man als tägliches Kostmaass für einen gesunden erwachsenen Menschen, wie es aus zahlreichen Bestimmungen festgestellt ist, 110—130 Grm. Eiweiss und ca. 400 Grm. Kohlehydrate an, so würden dem Bedarf an diesen beiden Nahrungsstoffen ungefähr 600 Gm. Mehl von der Sorte I genügen. In der angegebenen Weise zubereitet, entspricht dieses aber 24 Tellern, d. i. ungefähr 7200 Ccm., also über 7 Litern Suppe,

1) Alle Stickstoffbestimmungen wurden durch Verbrennung mit Natronkalk nach der Methode von Varrentrapp-Will ausgeführt. Der Berechnung des Eiweissgehalts aus dem Stickstoffgehalt wurde die Annahme zu Grunde gelegt, dass 100 trockenes Eiweiss = 15,5 Stickstoff entspreche, also 1 Stickstoff = 6,451 Eiweiss. Die Bestimmungen der Kohlehydrate geschahen nach der Methode von Siegert, die der Fette durch Extraction mit heissem Aether.

einer Quantität, die, zumal bei der breiigen Consistenz der Suppe, an einem Tage zu bewältigen rein unmöglich ist. Diese Zahlen würden noch beträchtlich höher werden, wenn man sie für die anderen stickstoffärmeren Sorten der Leguminose berechnen würde. Man täuscht sich sehr leicht bei der Beurtheilung des Gehalts einer Suppe an Nährstoffen, wenn diese, wie es bei unserer Mehlsuppe der Fall ist, recht dick gekocht ist. 25 Grm., also die zu einem Teller Suppe verwendete Menge der Leguminose I, entsprechen ihrem Eiweissgehalt nach ungefähr 30 Grm. Fleisch d. i., um eine anschaulichere Vorstellung davon zu geben, ungefähr nur einem Viertel eines gewöhnlichen Beefsteaks.

Ein zweiter Punkt, der wesentlich berücksichtigt werden musste, war der Geschmack der Suppe. In der angegebenen Weise, mit Wasser und Salz nebst einem Zusatz von Fleischextract bereitet, schmeckt die Suppe zwar nicht unangenehm, widersteht einem aber nach meinen Erfahrungen sehr bald. Ich glaube, dass hieran einmal der fade Geschmack der Suppe Schuld ist, der auch durch Fleischextractzusatz nur schwer ganz beseitigt werden kann, weil die für sich zwar stark schmeckenden Extractivstoffe bei der dickflüssigen Consistenz der Suppe von dem feinen, gequollenen Mehle so verdeckt werden, dass ihre Einwirkung auf unsere Geschmacksnerven dadurch wesentlich gehemmt wird. Aber auch die Consistenz der Suppe selbst erschwert ihren Genuss in grösserer Menge. Es ist eine bekannte Erfahrung, dass man von allen derartigen breiig gekochten Speisen nicht viel auf einmal geniessen kann, dass dieselben, wie man sich ausdrückt, stark sättigen. Ja, gerade hierauf beruht zum grossen Theil die nicht seltene irrthümliche Ansicht, welche man von dem grossen Gehalt dieser Form von Speisen an Nahrungsstoffen hegt.

Die erwähnten Umstände traten bei dem Versuch einer ausschliesslichen Ernährung mit der Leguminose I (also der eiweissreichsten und zum grössten Theil aus Linsenmehl bestehenden Sorte), den ich an mir selbst anstellte, deutlich zu Tage. Die Mengen des Mehls, die ich in Form von Suppe verzehren konnte, waren so gering, dass ich mich genöthigt sah, um wenigstens etwas grössere Mengen von der Leguminose geniessen zu können, dieselben mit Zusatz von geringen gewogenen Mengen Ei, Butter und Milch zu einer Art Kuchen zu backen, in welcher consistenteren Form ich wenigstens eine für unseren Zweck hinreichende Menge geniessen konnte. Es sollte sich nämlich nur um einen Ausnutzungsversuch handeln d. h. also bestimmt werden, wieviel von den mit dem Mehle

in den Körper eingeführten Eiweisskörpern und Kohlehydraten resorbirt, wie viel davon mit dem Kothe wieder ausgeschieden wird. Ich habe innerhalb vier Tagen 875 Grm. Mehl verzehrt, die 28,9 Stickstoff oder 186,2 Grm. Eiweiss entsprechen. Dazu kamen 6 Eier, die nach Abzug der Schaalen zusammen 219,8 Grm. wogen, 115 Grm. Butter, 194 Ccm. Milch und 9,2 Grm. Fleischextract, somit im Ganzen noch annähernd 52 Grm. Eiweiss; ausserdem nach Bedürfniss Wasser. Die von dieser Nahrung gelieferte Kothmenge, wie sie durch die mikroskopische Untersuchung von dem vorhergehenden und folgenden, ausserdem noch durch Preisselbeeren gekennzeichneten reinen Fleischkothe leicht abgegrenzt werden konnte, betrug 277,8 Grm. Vergleichen wir diese Kothmenge blos mit der genossenen Leguminose, so ergeben sich schon für dieselbe, wie die folgende Tabelle zeigt, günstige Resorptionsverhältnisse.

	Genossene Leguminose	Koth	100 trockner Koth enthalten:
Gesammtmenge	875	277,8	—
Feste Theile .	789,6	47,6	—
Wasser	85,4	230,2	—
Stickstoff . . .	28,9	3,04	6,4
Salze	24,5	8,33	17,5

Man ersieht hieraus, dass von den 28,9 Grm. genossenen Stickstoffs 3,04 d. i. 10,5 pCt. nicht resorbirt wurden. Rechnen wir noch die 8 Grm. Stickstoff der übrigen Nahrung hinzu, so finden wir nur 8,2 pCt. des Stickstoffs nicht resorbirt. Es ist also jedenfalls das Verhältniss ein günstiges. Die Ausnutzung der Leguminose in Bezug auf ihre Eiweisssubstanzen kommt der Ausnutzung des Fleisches sehr nahe. Noch vollständiger scheint die Resorption der Stärke erfolgt zu sein. Wenigstens waren im Koth weder Zucker noch Stärke mehr nachweisbar. Es muss schliesslich noch hervorgehoben werden, dass während der Versuchstage keine auffallende Entwicklung von Darmgasen bemerkt wurde.

Versuchen wir nun nach diesen Erfahrungen uns eine möglichst vorurtheilsfreie Ansicht über den Werth der Leguminose zu bilden, so müssen wir unbedingt die für die Ernährung günstige Zusammensetzung und die leichte Verdaulichkeit des Mehles anerkennen. Der Eiweissgehalt der Sorte I ist ein sehr hoher und daneben findet sich ein reicher Gehalt an Kohlehydraten. Der Versuch hat gezeigt, dass etwaige Bedenken gegen die Resorbirbarkeit des Mehles nicht

begründet sind, dass dieselbe, wenn auch der des Fleisches etwas nachstehend, so doch z. B. die des als Nahrungsmittel viel gebrauchten Brodes übertrifft. Andererseits aber steht diesen Vorzügen der schon erwähnte grosse Nachtheil gegenüber, welcher in der Schwierigkeit liegt, grössere Mengen von dem Mehl zu geniessen. Diese Schwierigkeit, welche, wie oben schon näher auseinandergesetzt wurde, sowohl in der unvortheilhaften Form der Zubereitung als Suppe, wie in dem für Viele unangenehmen Geschmack derselben begründet ist, darf nicht unterschätzt werden. Ich glaube auf dieselbe um so mehr hinweisen zu müssen, als sie in den bisherigen Publicationen über die Leguminose gar nicht berücksichtigt ist. Vom rein chemischen Standpunkte aus hat Beneke[1]) Recht, wenn er wegen des 3½ Mal grösseren Gehalts der Mehlsorten an festen Bestandtheilen[2]), diesen auch einen ebenso viel höheren Nährwerth, als dem Fleische zuschreibt, aber durchaus nicht vom physiologischen. Wir können ohne Schwierigkeit unseren Bedarf von 130 Grm. Eiweiss an einem Tage in Form von 614 Grm. Fleisch (Moleschott) zu uns nehmen[3]), während der Genuss von täglich 600 Grm. Leguminose selbst einem Gesunden nach meinen Erfahrungen unmöglich ist. Und nun erst ein Kranker mit schon so wie so vermindertem Appetit!

Es wäre gewiss in mancher Beziehung vortheilhaft, wenn es gelänge, aus dem Mehl eine schmackhafte, in grösserer Menge geniessbare Speise zu bereiten.[4]) Immerhin müsste diese aber eine consistentere Form haben, wobei jedoch wieder ein Vortheil verloren gehen würde, auf den noch besonders hingewiesen werden muss.

Es kommen nämlich in der Praxis oft genug Fälle vor, in denen eine ausreichende Ernährung der Kranken überhaupt kaum möglich ist, wo wir uns schon begnügen müssen, wenn es uns überhaupt gelingt, den betreffenden Patienten Nahrung in irgend erheblicher Menge zukommen zu lassen. Es kommen hier zunächst in Betracht die Fälle von Magen- und Darmkatarrhen mit so grosser Reizbar-

---

1) Gutachten über die Leguminose.

2) Uebrigens erhält dieser Versuch auch schon insofern eine Einschränkung, als er blos für den Rohzustand der beiden verglichenen Nahrungsmittel gilt. Das Fleisch in der Form, wie wir es geniessen, hat bei der Zubereitung ungefähr die Hälfte seines Wassergehalts verloren, während die Mehlsorten beim Kochen reicher an Wasser werden.

3) Ranke (a. a. O.) konnte an einem Tage 1800 Grm. Fleisch geniessen.

4) Ein Versuch, aus dem Mehle Brod zu backen, misslang. Das gut mit Hefe ausgebackene Brod hatte den bittern Geschmack der rohen Leguminose nicht verloren.

keit der Musculatur, dass schon geringe Mengen fester Speisen Brechen resp. Durchfall, oder wenigstens ein lästiges Druckgefühl hervorzurufen im Stande sind. Diese Fälle sind es, in denen die Leguminose auch nach den vorliegenden ärztlichen Zeugnissen schon die besten Dienste geleistet hat, und hier ist auch die Form der Suppe am Platze, weil durch sie alle gröberen mechanischen Reize ausgeschlossen werden. Es ist gewiss rationeller, statt der üblichen Hafer- und Gerstenschleimsuppe oder des Salepdecoctes, die Leguminosensuppe anzuwenden. Sehr zu empfehlen ist, dieselbe, wenn möglich, anstatt mit Wasser, mit Milch kochen zu lassen. Ich habe mich überzeugt, dass diese Zubereitung wesentlich zur Verbesserung des Geschmacks beiträgt. Ausserdem erhöht sie selbstverständlich auch den Nährwerth der Suppe. Eine fernere Bedeutung scheint mir unsere Suppe auch in den Fällen von Oesophagusstenosen und ähnlichen Affectionen zu haben, in welchen alle Nahrung überhaupt fast nur noch in flüssiger Form gegeben werden kann. Auch zur Ernährung mittelst der Schlundsonde eignet sie sich sehr gut. Eine solche Verwendung dürfte sie auch zuweilen bei der schwierigen Ernährung von Irren, die jede Speiseaufnahme hartnäckig verweigern, finden.

In allen diesen Fällen aber darf man sich nicht übertriebene Vorstellungen von dem wirklichen Nährwerthe der Suppe machen. 100 Ccm. der vorschriftsmässig aus 25 Gm. der Leguminose I bereiteten Suppe enthalten nicht ganz 2 Grm. Eiweiss, also ein gewöhnlicher Suppenteller voll kaum 6 Grm. Nimmt man Milch zur Suppe, so enthalten 100 Ccm. derselben ungefähr 6 Grm., also ein Teller etwa 20 Grm. Eiweiss. Nur in richtigem Sinne angewendet, wird man der Leguminose ihren Werth nicht absprechen können und wird sie dann zuweilen wirklich einen vortheilhaften Ersatz der Fleischnahrung darbieten.

Aus den früheren Auseinandersetzungen geht hervor, dass die günstige Ausnutzung der Leguminose in ihrer feinen Vertheilung und der Abscheidung von Cellulose ihren Grund hat. Es war von Interesse einen Vergleichsversuch mit ganzen, nicht gemahlenen Linsen anzustellen. Ich genoss daher an einem Tage 250 Gm. Linsen, die von allen Verunreinigungen sorgsam befreit waren. Dieselben hatten schon die vorhergehende Nacht in 250 Ccm. Wasser gelegen und wurden so in gequollenem Zustande auf die allgemein übliche Art mit 1½ Liter schwacher Fleischbrühe weichgekocht. Eine andere Probe derselben Linsen diente zur Analyse. Als Zusatz kamen noch etwas Kochsalz und 20 Gm. Butter dazu. Die Abgrenzung des Kothes war hier allein schon durch die als Kenn-

zeichen dienenden unverdauten Samenschalen leicht und sicher ausführbar. Die Resultate des Versuchs ergeben sich aus folgender Tabelle:

	Genossene Linsen	100 Linsen enthalten:	Koth	100 trockner Koth enthalten:
Gesammtmenge . .	250	—	485,4	—
Trockensubstanz . .	223,5	89,4	67,9	—
Wasser	26,5	10,6	417,5	—
Stickstoff	8,7	3,5	3,5	5,2

Es sind also, wenn wir die geringen Stickstoffmengen der 20 Grm. Butter und der Fleischbrühe nicht berücksichtigen, von 8,7 Gm. genossenen Stickstoffs 3,5 Gm. d. i. 40 pCt. im Kothe wieder ausgeschieden, also eine fast viermal so grosse Menge, als es bei dem feinen Mehle der Fall war!

Bei diesem Ernährungsversuch mit Linsen wurde ich auch auf die allgemein bekannte Erfahrung aufmerksam, dass die Linsen in sog. hartem (kalkhaltigem) Wasser nicht weich gekocht werden können. Ich habe durch einige Versuche diese Erfahrung vollständig bestätigt gefunden. 25 Grm. Linsen, mit 500 Ccm. destillirtem Wasser 1½ Stunden gekocht, hatten nach dieser Zeit 45,1 Grm. Wasser aufgenommen und waren vollständig weich und geniessbar. 25 Grm. von derselben Sorte Linsen mit derselben Wassermenge, in welcher vorher 0,25 schwefelsaurer Kalk gelöst war, eine gleich lange Zeit gekocht, nahmen blos 25 Gm. Wasser auf. Fast nur die Samenschalen waren gequollen und bildeten eine faltige Hülle um die ganz hart gebliebenen Kerne. Interessant war ein dritter Versuch mit schwefelsaurer Magnesia. In sonst gleicher Weise, wie die vorigen Versuche angestellt, zeigte er, dass dieses Salz nicht dieselbe Bedeutung, wie der schwefelsaure Kalk hat. Bei einem Zusatz von 0,25 schwefelsaurer Magnesia zum Wasser nahmen 25 Grm. Linsen fast dieselbe Wassermenge, 46 Grm., wie in destillirtem Wasser auf. Es wäre gewiss von Interesse zu prüfen, ob sich gleiche Unterschiede auch in der Verdaulichkeit der mit destillirtem und mit hartem Wasser gekochten Linsen herausstellen, ob diese Verschiedenheiten des Wassers auch bei der Zubereitung anderer pflanzlicher Nahrung von Einfluss sind und wie sich noch andere Salze in dieser Beziehung verhalten: Fragen, deren Beantwortung ferneren Untersuchungen überlassen bleibt. Immerhin wird auch bei der An-

wendung der Leguminose auf die Beschaffenheit des Wassers, das zur Bereitung der Suppe dient, Rücksicht zu nehmen sein.

Die im Vorhergehenden mitgetheilten Bestimmungen sind in dem hiesigen pathologisch-chemischen Laboratorium der Herrn Prof. F. Hofmann ausgeführt worden. Ihm, so wie seinem Assistenten, Herrn Dr. C. Flügge, spreche ich meinen aufrichtigen Dank für die gütige Unterstützung bei dieser Arbeit aus.

Leipzig, October 1875.

IV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Casuistik der Fremdkörper im Oesophagus.

Aus dem Fürther ärztlichen Verein.

Mitgetheilt von

Dr. Wilhelm Mayer.

Das 1½ Jahr alte Mädchen E. von hier verschluckte nach Angabe der Mutter am 17. Mai dieses Jahres einen österreichischen Kupferkreuzer. Sogleich darnach stellten sich Würgen und Erbrechen ein, ohne dass die Münze zum Vorschein kam; ebensowenig ging sie durch den Stuhl auf ein dem Kinde gereichtes Abführmittel weg. Die heftigen Erscheinungen liessen bereits am anderen Tage fast ganz nach, nur behielt das Kind Beschwerden beim Schlucken, so dass es die ersten 8 Tage nur wenig und nur ganz flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte. Auch dies besserte sich. Nach 8 Tagen begann die Kleine wieder sehr zerweichte Brodstückchen etc. zu essen, hatte dabei nie, wie es schien, Schmerz, und hätte für völlig gesund gehalten werden können, hätte nicht das Vermögen, festere Nahrung zu geniessen, gefehlt. So dauerte es 5 Wochen. Anfangs Juni soll das Kind einige Tage verdriesslich gewesen sein und öfters in den Mund gelangt haben. Am 21. Juni ass es noch ganz kleine Stückchen von Mehlklösen. Am 22. Juni traten plötzlich Krämpfe auf.

Der herbeigerufene Arzt (Dr. Degen dahier, dem ich auch die Mittheilungen über den Krankheitsverlauf verdanke) fand das Kind bereits in hohem Grade verfallen und sehr unruhig, bald verlangte es auf den Arm der Mutter, bald aufs Sopha, auf dem es sich stets auf die rechte Seite legte und dann den Kopf über die Lehne hängen liess, und zeigte starken Durst, so dass es mit Gier nach dem Glase griff und trank. So wie es aber schluckte, fing es an um sich zu schlagen, der ganze Körper gerieth in Zittern und es traten eklamptische Anfälle mit Verdrehen der Augen, starren Pupillen und zuckender Gesichtsmusculatur ein.

Zuweilen blieb es bei den heftigen ersten Erscheinungen, ohne dass die Convulsionen eintraten, nie aber regurgitirte das Wasser wieder, stets konnte der Schluckact beendet werden. Nach den Anfällen trat verhältnissmässige Ruhe ein. Dyspnoëtische Erscheinungen fehlten ganz. Am Thorax waren verbreitete Rasselgeräusche zu hören. Oeffnung war Tags zuvor normal erfolgt.

Therapeutische Eingriffe mussten unterbleiben, da das Kind sichtlich in Agone lag und auch wirklich am 23. Juni starb, ohne dass sich die Symptome geändert hätten.

Die **Section** machte ich am 24. Juni mit Dr. Degen.

Im Oesophagus hatte sich eine Kupfermünze von 2 Cm. Durchmesser und 1½ Mm. Dicke aufrecht stehend von rechts nach links, und zwar mehr nach der vorderen Wand, eingespreizt. Zu beiden Seiten hatte sich an der Speiseröhrenwand eine Ulceration gebildet, je circa 2 Cm. lang und circa ½ Cm. breit. Die Lage der Geschwüre entsprach der Höhe nach dem 2—6 Trachealknorpel. In der Tiefe durchdrangen sie die Schleimhaut.

Nirgends war eine Perforation zu finden, demzufolge auch das Speiseröhre und Trachea umgebende Gewebe unverändert.

Die Oesophagusschleimhaut in den übrigen Partien, dann Kehlkopf und Trachea boten ebensowenig etwas Abnormes.

Die Lungen waren blutreicher, in den Bronchien Schleim.

Im Gehirn die Gefässe besonders der weichen Häute stärker mit Blut gefüllt. In der Hirnsubstanz zahlreiche Blutpunkte.

Den Unterleib zu öffnen bestand weder Veranlassung noch Erlaubniss.

Ich habe nicht nöthig zu diesem Berichte viel hinzuzufügen. Die Fälle, dass selbst grössere Fremdkörper lange Zeit in der Speiseröhre verweilen, sind, wenn auch selten, doch schon dagewesen. In Langenbeck's Archiv für Chirurgie konnte ich drei ähnliche Berichte finden, zwei von Erwachsenen, deren einer eine Kupfermünze 3½ Monate lang dort getragen hatte und durch Oesophagotomie geheilt worden war (Gurlt's Jahresber. in Langenbeck's Archiv 1860/61. S. 32), während im anderen eine 47jähr. Frau ebensolange eine kleine Goldplatte in der Speiseröhre beherbergte, nach deren Extraction sie genas (ibidem 1863—65. S. 481). Im dritten Falle war einem 5jährigen Knaben eine wie bei uns 2 Cm. haltende Münze stecken geblieben und ebenfalls durch Extraction Heilung eingetreten (ibid. S. 482). Immerhin halte ich unseren Fall schon wegen der relativen Grösse der Münze zu der Speiseröhre eines 1½jährigen Kindes und dann wegen des langen Aufenthaltes des Geldstücks an diesem Orte, ohne heftige Erscheinungen hervorzurufen, für beachtenswerth.

Andererseits aber war es mir nicht möglich, einen Fall aufzufinden, der ähnlich dem unsrigen letal verlaufen wäre. Entweder haben die verschluckten Gegenstände sofort Erstickung bewirkt, oder es kam nach längerer oder kürzerer Dauer zur Perforation der Speiseröhre und durch Verjauchung etc. indirect zum tödtlichen Ende. Hier aber starb das Kind an Eklampsie, für welche sich kein anderer Grund finden liess, als die Verschwärungen im Oesophagus, auf welche eine fortwährende Reizung durch die eingeklemmte Kupfermünze ausgeübt wurde. Eine nähere Erklärung für die solchergestalt reflectorische Erzeugung der Eklampsie bleibe ich schuldig.

2.

Kritisches zur Differentialdiagnose der Facial-lähmungen und Klinisches über die Chorda Tympani.

Von

Dr. Fr. Bärwinkel
in Leipzig.

I. Prof. Erb hat in einer sehr interessanten Arbeit über rheumatische Facialislähmung, die im vorigen Jahrgange dieses Archivs erschienen ist, den Versuch gemacht aus der Betheiligung der einzelnen verschiedenartigen Nervenfasern des Facialstammes den Sitz der lähmenden Ursache im gegebenen Falle genau zu bestimmen. Im Allgemeinen sind diese differentialdiagnostischen Anhaltspunkte auch begründet, doch giebt es auch widersprechende Thatsachen im Einzelnen.

Eine solche hat mir folgende Beobachtung geliefert, die ich im Laufe dieses Sommers zu machen Gelegenheit hatte.

Ein ca. 30 jähriger Herr bemerkte vor 6 Wochen, nachdem er einige Tage lang an Schmerzen im rechten Hinterkopfe und Ohre, die ruckweis auftraten und besonders die Seitenlage genierten, gelitten hatte, früh eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte.

Das Gesicht stand jetzt mässig schief nach links, das injicirte Auge weit offen, Gaumen und Zäpfchen wichen nicht ab und hoben sich bei tiefem Inspirium und Intonation von A beiderseits gleich. Auf der ganzen rechten Gesichtshälfte war die willkürliche Beweglichkeit aufgehoben bis auf eine sehr leichte Verengerung der Lidspalte. Auch die faradische Reaction war überall in den äusseren Muskeln verloren gegangen. Die directe galvanische Muskelerregbarkeit war erhalten, die indirecte von den Stämmen aus schien andeutungsweis erhalten, doch konnte es sich auch um wirksame Stromschleifen handeln, die vom Plexus anterior aus die gelähmten Muskeln treffen, da im späteren Verlaufe mit Abnahme der directen galvanischen Erregbarkeit dieser letzteren gleichzeitig auch die indirecte schwand. Die faradische Hautsensibilität war auf beiden Gesichtshälften gleich, ebenso die Berührungssensibilität von Zunge, Mundboden und überhaupt der ganzen Mundschleimhaut. Pat., der seit Beginn der Lähmung einen metallischen Geschmack gespürt hatte, schmeckte jetzt bei wiederholter Prüfung auf der rechten vorderen Zungenhälfte resp. Rande das Salzige etwas schwächer als links, das Bittere und Saure aber gar nicht. Gehör und übrige Sinnesnerven verhielten sich normal.

Es handelte sich nach diesem Symptomencomplexe um eine schwere Lähmung, die man nach dem Erb'schen Schema im Canal. Fallopiae und zwar im 3. Abschnitte localisiren musste.

Zufälligerweise prüfte ich nun 11 Tage nach der Aufnahme, als sich im Zustande des Pat., abgesehen von etwas besserem willkürlichen Schlusse des Auges, nichts geändert hatte, die Mm. retrahentes der rechten Ohrmuschel faradisch und erhielt zu meiner Verwunderung eine, wenn auch

gegen links herabgesetzte, doch ganz zweifellose Reaction derselben. Auch willkürlich bewegte sich das Ohr unter deutlich fühlbarer Spannung des Muskels nach hinten und oben, sobald Pat. das linke Ohr, was er sehr kräftig konnte, in dieser Richtung bewegte.

Es betheiligte sich hiernach der N. auricular. post. nicht an der Lähmung, die sich durch den totalen Verlust der faradischen Reaction in den übrigen äusseren Muskeln als schwere charakterisirte.

Diese Thatsache, die wiederholt controlirt wurde, steht nun mit der Behauptung von Erb im Widerspruche, dass er in allen Fällen von schwerer rheumatischer Facialislähmung eine Mitbetheiligung des N. auricular. post. gefunden habe.

Wie ist dieses Freibleiben eines einzigen Nervenastes zu erklären? Handelt es sich um eine Affection des Stammes im Canalis Fallopiae oder ausserhalb desselben?

Für ersteren Sitz spricht abgesehen von dem Verluste der faradischen Reaction, die Betheiligung der Chorda tympani, da der Geschmack wenigstens für mehrere Qualitäten verloren gegangen war.

Es ist allerdings nicht undenkbar, dass dieselbe auch ausserhalb der Fissura Glaseri erkrankt, im vorliegenden Falle aber liess sich absolut nichts Krankhaftes im Kieferwinkel und Umgebung auffinden, was die peripherische Affection erklären konnte; auch ist eine isolirte Erkrankung der Chorda ohne die des Ram. lingualis n. trigemini ausserordentlich unwahrscheinlich, und dieser war eben ganz gesund. Auch für eine Affection im Verlaufe durch die Paukenhöhle war kein Anhaltspunkt vorhanden.

Es bleibt also nur die Annahme übrig, dass es sich um eine Affection im Canalis Fallopiae selbst handelte. Ist dies aber der Fall, so behält die isolirte Verschonung des N. auricular. post. — und zwar zu einer Zeit, wo es sich nicht etwa um eingeleitete Regeneration des Nerven handeln konnte, da das erste Zeichen von wiederkehrender willkürlicher Beweglichkeit erst 6 Wochen nach der Constatirung des Symptoms sichtbar wurde — ihr Paradoxes bei. Dasselbe lässt nur die eine Erklärung zu, dass der Druck auf den Nervenstamm nicht alle einzelnen Fasern gleich intensiv getroffen hat; ein sicher berechtigter Schluss, wenn man die Art des Heilungsvorganges berücksichtigt. Hier ist es ja die Regel, dass nicht alle gelähmten Zweige gleichzeitig wieder auf den Willen zu reagiren beginnen, sondern einer nach dem andern seine Function wieder übernimmt, zum Zeichen, dass die comprimirende Schädlichkeit ungleichmässig wieder aufgesaugt wird. Man müsste dann annehmen, dass ein oder der andere Zweig widerstandsfähiger wäre. Für eine solche grössere Toleranz könnte man vielleicht den Umstand geltend machen, dass bestimmte Gesichtsbewegungen häufiger geschehen als andere und demgemäss durch die Uebung eine gewisse grössere Fähigkeit erlangt werde. Dann dürfte nicht regellos bald der bald jener Muskel zuerst wieder functioniren, da die Gebrauchshäufigkeit wohl kaum grosse individuelle Schwankungen erleidet.

Ist diese Annahme verschiedengradigen Druckes thatsächlich begründet, so ist Erb nicht zu der Behauptung berechtigt, dass nur die schweren Formen der Gesichtslähmungen innerhalb des Canalis Fallopiae ihren Sitz haben, die leichten aber ausserhalb. Denn muss man bei ersterer für einzelne Aeste eine geringere Compression zugeben, als für andere, so ist kein

Grund ersichtlich, die Möglichkeit derselben für die Totalität der Nervenfasern zu leugnen, wie sie eben die leichtere Form mit erhaltener faradischer Reaction voraussetzt. Die extrastyloideale Localisation dieser letzteren nach Erb verliert so ihre Basis. Man hat vielmehr allen Grund, die Ursache der beiden differenten Lähmungsformen resp. Grade, statt in dem verschiedenen Sitze, in der verschiedenen Qualität des comprimirenden Agens an demselben Orte zu suchen, wie ich dies früher gethan habe, als ich für die schwere Form ein plastisches Exsudat oder Extravasat, für die leichte ein seröses Exsudat beide Male im Canalis Fallopiae statuirte.

Einen zweiten Fall von degenerativer Gesichtslähmung mit erhaltener Beweglichkeit der Ohrmuskeln habe ich bereits 1866 beobachtet und in einer casuistischen Arbeit im Arch. d. Heilk. veröffentlicht. Derselbe charakterisirte sich durch die elektrische Reactionsform und die Betheiligung des Zäpfchens an der Lähmung als im Canalis Fallopiae bedingt. In meinen Notizen finde ich jedoch, abgesehen von der ganz bestimmten Bemerkung, dass die Ohrmuskeln nicht gelähmt waren, nichts über die faradische und willkürliche Reaction derselben angegeben, so dass ich den Fall nicht als völlig beweiskräftig gelten lassen möchte.

II. Während man darüber wohl allgemein gleicher Ansicht ist, dass die Chorda tympani vom Ganglion geniculatum an ein Stück centrifugal in dem Stamm des N. facialis verläuft, bestehen über deren centripetalen Verlauf von ersterem an noch abweichende Annahmen. Die grösste Wahrscheinlichkeit spricht allerdings dafür, dass sie im N. trigemin. und nicht im N. facial. an der Basis des Gehirns verläuft; aber das beweiskräftige casuistische Material ist noch nicht so reichhaltig, dass eine Vermehrung desselben überflüssig erschiene. Ich habe 2 Fälle beobachtet, die ein sicheres Urtheil für oder wider erlauben, da sie eine isolirte Erkrankung je des N. trigemin. und facial. darstellen.

Ein 36jähriger Oekonom aus Thüringen, gesund und vollblütig, ohne Symptome vom Hirne, besonders ohne Schwindel, fiel den 9. Januar 1872 plötzlich in seiner Scheune um auf das daliegende Stroh und verlor unter Krämpfen das Bewusstsein. Dabei fand eine sehr beträchtliche Blutung aus dem linken Ohre statt, so dass es an den Beinen herablief und das Stroh ganz blutig machte. Den ganzen folgenden Tag blieb Pat. bewusstlos; gleich nach dem Erwachen bemerkte er Gesichtslähmung, Taubheit und Ohrensausen links. In den nächsten Tagen stellten sich Schmerzen in der Lendengegend ein, die nach beiden Beinen ausstrahlten und die Bewegungen derselben und des Rumpfes im Bette sehr erschwerten. Krämpfe, Parästhesie, Gürtelgefühle, Störung der Blasen- und Darmfunction fehlten stets, ebenso Schwindel. Letzterer trat jedoch ein, als Pat. nach mehreren Wochen das Bett verliess, verbunden mit taumelndem Gange, so dass er sich anhalten musste. Gleich von Anfang an soll eine Verschlechterung von Geschmack und Geruch bestanden haben und der Mund viel trocken gewesen sein.

4 Monate nach dem Falle sah ich Pat. zuerst. Die linke Gesichtshälfte war absolut gelähmt, nach rechts verzogen, das Auge injicirt, die faradische Reaction der gelähmten Muskeln durchaus erloschen, die galvanische erhalten, die Zuckung dabei schnell. Die Raphe des weichen Gaumens und das Zäpfchen standen gerade und die Gaumenbögen hoben sich

beim tiefen Inspirium und Intoniren von A beiderseits gleichmässig. Das Gefühl an der linken vorderen Zungenhälfte war für den Inductionsstrom ebenso lebhaft wie an der rechten, Acid. citric. und Tc. quassiae wurden beiderseits gleich gut geschmeckt. Die Hautsensibilität der linken Gesichtshälfte verhielt sich ganz normal. Dagegen war das linke Ohr absolut taub für die Uhr, auch die Kopfknochenleitung war aufgehoben, zugleich bestand links ein lästiges Sausen von pulsirendem Charakter. Die motorische Portion des Trigemin., die Augen- und Zungenmuskeln functionirten normal. Das linke Trommelfell war ganz; vor ihm an der hinteren Wand des äusseren Gehörganges bemerkte man eine ziemlich vorstehende Querleiste, die rechts fehlte, wohl als Fracturstelle zu deuten.

Es bestand also völlig normales Verhalten der Chorda tympani trotz der absoluten Lähmung der äusseren Zweige des N. facial. und bei Unversehrtheit des ganzen N. trigemin., während, wie es scheint, der Speichelsecretionsnerv wenigstens anfangs mit gelitten hatte.

Der Sitz der lähmenden Ursache liess sich kaum anders als in das centralste Stück des Felsenbeines, wahrscheinlich in den Meatus auditor. intern. verlegen, da wo der N. facial. in nächster Nähe mit dem N. acustic., dessen Ram. cochleae und vestibuli, verläuft. Es konnte sich bei der Blutung aus dem Ohre nur um eine Fractur des Felsenbeines handeln, die den äusseren Gehörgang wahrscheinlich ausserhalb des Trommelfelles getroffen hatte und auf allerdings seltsame Weise, nämlich durch einen minimalen traumatischen Insult, entstanden war.

Vorstehender Fall spricht wohl zweifellos gegen den Verlauf der Chorda tympani in dem centralsten Stücke des N. facial. resp. an der Hirnbasis. Eine plausible Erklärung für das Verschontbleiben des N. petros. superfic. maj. muss ich dagegen schuldig bleiben. Ein Beobachtungsfehler liegt nicht vor, da ich genau und wiederholt untersucht habe. Vielleicht handelt es sich um eine frühzeitige partielle Regeneration. Pat. kam erst 4 Monate nach dem Insulte in meine Behandlung und ausserdem zeigten sich die ersten Spuren der willkürlichen und faradischen Reaction in den Mm. zygomatic. bereits nach einmonatlicher galvanischer Behandlung. Allerdings habe ich auch im Gegentheile gerade in den Gaumenmuskeln ein Ueberdauern der Lähmung über die äusseren Muskeln beobachten können, so dass mindestens eine relativ grosse Toleranz ihrer Nerven nicht angenommen werden darf.

Das Gesammtresultat der galvanischen Behandlung war wesentliche Besserung der Gesichtslähmung und des Ohrensausens, während die Taubheit unverändert blieb. Eine ganz auffallende mildernde Wirksamkeit zeigte die Anode auf das Ohrensausen insofern, als dasselbe sofort aufhörte, wenn mit derselben der Strom in der Gegend des Ohres geschlossen wurde, gleichviel ob die Kathode stabil im Nacken stand, oder labil oder mit Stromunterbrechungen im Gesicht applicirt wurde. Im Gegensatze hierzu hatte Stromunterbrechung oder die selbst vorsichtigste Abschwächung stets einen steigernden Einfluss, ebenso wie die Application der Kathode am Ohr.

Während dieser Fall mehr negativ für den Verlauf der Chorda Tympani von Werth ist, indem er lehrt, dass dieselbe nicht in dem centralen Stücke des Facialstammes verläuft, beweist der folgende positiv, dass dies in der Bahn des N. trigemin. geschieht. Ich habe ihn schon im Arch. d.

Heilk. 1859. Hft. 2 veröffentlicht, da er aber unbekannt geblieben zu sein scheint, so will ich hier die Hauptzüge desselben nochmals kurz erwähnen.

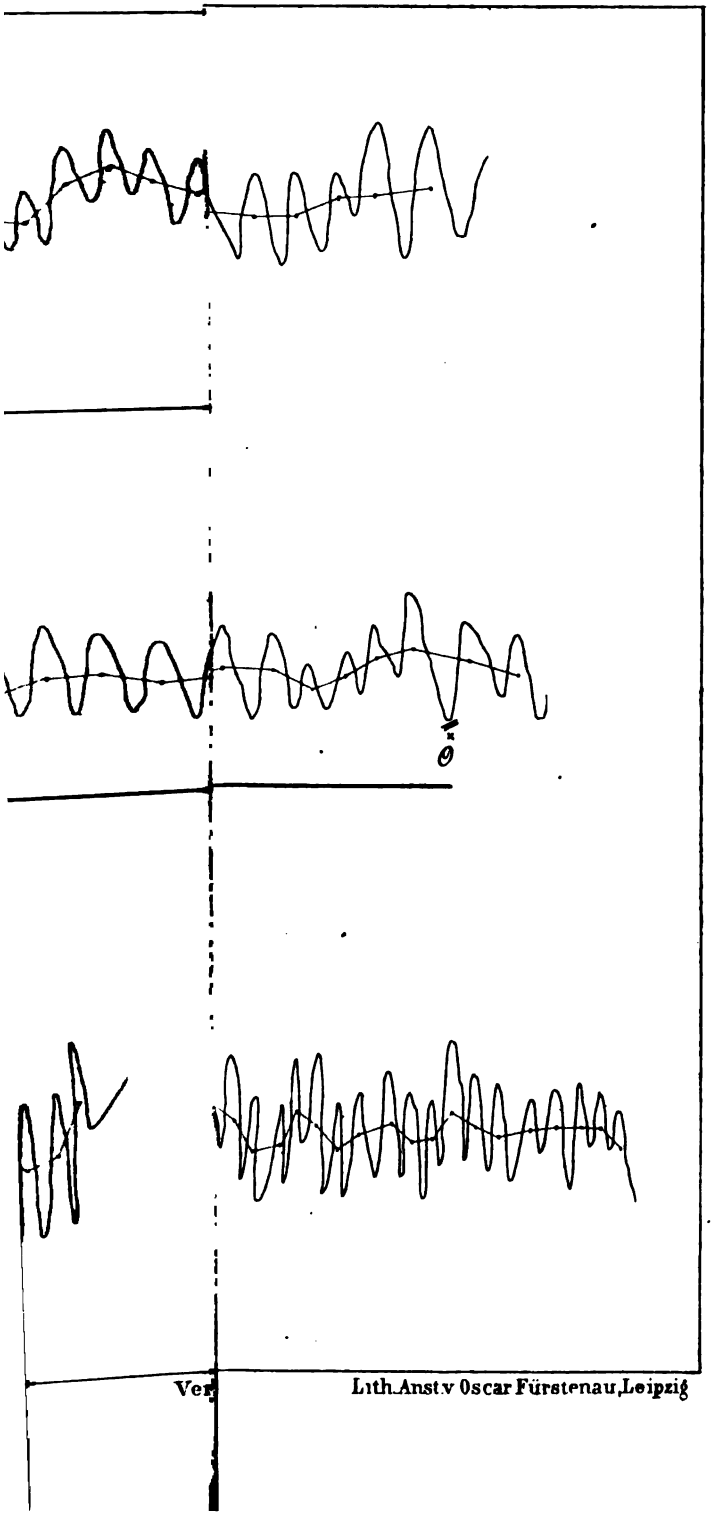
Er betrifft eine halbseitige Lähmung aller sensiblen Fasern des N. trigemin. bei völlig normalem Verhalten des N. facial., wahrscheinlich in Folge einer syphilitischen Affection an der Schädelbasis. Neben dem Trigemin. waren noch die Nn. abducens und olfactor. gelähmt. Hier nun war neben der Sensibilität auch der Geschmack für Salziges, Saures und Bitteres auf der betreffenden vorderen Zungenhälfte fast aufgehoben.

Eine grössere Unsicherheit als über den Verlauf der Chorda an der Basis des Gehirns herrscht noch über den centripetalen gleich nach ihrem Austritte aus dem Ganglion geniculat. n. facial. Nach Schiff gehen ihre Fasern von hier aus in der Bahn des N. petros. superfic. maj. zum Ganglion sphenopalatin. und von da aus im 2. Aste des N. trigemin. weiter nach dem Centrum.

Zur etwaigen Lösung dieser Frage habe ich einen Fall von neurotischer Gesichtsatrophie auf die Betheiligung der Chorda hin jetzt genau untersucht, den ich schon vor einer Reihe von Jahren beobachtet, aber in dieser Richtung nicht untersucht hatte. Die Atrophie beschränkte sich in diesem Falle ganz genau auf das Hauptgebiet des 2. Astes des N. trigemin. und ich nahm deshalb mit Wahrscheinlichkeit an, dass, da die Sensibilität sich ganz intact verhielt, das Ganglion sphenopalatin. der Ausgangspunkt der Erkrankung sei, da dieses den N. infraorbit. ausschliesslich mit trophischen resp. vasomotorischen Fasern versorgt.

Die jetzt vorgenommene Untersuchung ergab nun, dass die vordere Zungenhälfte der kranken Seite ganz ebenso schnell und intensiv Salziges, Saures, Süsses und Bitteres schmeckte als die gesunde. Der Stand von weichem Gaumen und Zäpfchen zeigte gleich vom Anfang der Behandlung an gleichfalls keine Differenzen.

Nach diesem Resultate müsste man, vorausgesetzt, dass wirklich das Ganglion sphenopalatin. die Ursache der Gesichtsatrophie in diesem Falle war, mit Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die Fasern der Chorda nicht durch dasselbe hindurchtreten. Allerdings spricht gegen die Affection desselben das gleich anfangs constatirte normale Verhalten des Zäpfchens. Die im Laufe von 12 Jahren bis heute ganz wesentlich vorgeschrittene Besserung der Atrophie wird wohl kaum die Annahme rechtfertigen, dass anfangs auch eine Störung der Function der Chorda vorhanden gewesen sei, die sich aber allmählich gleichfalls gebessert habe, und dass somit das jetzige Resultat für die Frage nicht maassgebend sei.



Ver

Lith.Anst.v Oscar Fürstenau,Leipzig

V.

Zur physiologischen und therapeutischen Würdigung des Amylnitrits.

Von

Dr. Robert Pick.

Das Amylnitrit (*Aether amylo-nitrosus* [1])) ist in neuerer Zeit der Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen und nicht mit Unrecht. Es steht nämlich der palliative Erfolg des Mittels — und schon auf diesen ist sehr viel Werth zu legen — bei mehreren der Therapie bisher nur wenig oder gar nicht zugänglichen Krankheitszuständen fest; ja es liegen zahlreiche Beobachtungen vor, die sogar einen dauernden Erfolg constatiren, so dass wir zu der Behauptung, das Amylnitrit werde sich einen bleibenden Platz in unserem Arzneischatze erringen, schon jetzt vollständig berechtigt sind.

Wenngleich man nun auch dem genannten Stoffe so grosse Aufmerksamkeit geschenkt hat, so gibt es doch noch verschiedene Punkte, über welche die Angaben der Beobachter auseinandergehen. Zur Entscheidung dieser streitigen Fragen beizutragen, ist der Zweck nachstehender Versuche, an die sich eine Reihe von Krankengeschichten anschliesst, gewesen. Dieselben wurden zum grossen Theil im pharmakologischen Institut zu Bonn ausgeführt, und will ich nicht unterlassen, dem Hrn. Prof. Binz, sowie dessen Assistenten, Hrn. Dr. Heubach, für die freundliche Unterstützung durch Rath und That meinen besten Dank auszusprechen.

Es ist allgemein bekannt, dass in Folge der Inhalation von einigen Tropfen Amylnitrit beim Menschen eine starke, auf Gefässerweiterung beruhende Röthung vornehmlich der oberen Körperhälfte auftritt, während gleichzeitig der Blutdruck bedeutend herabgesetzt und die Herzthätigkeit wesentlich .beschleunigt wird. Wie weit jedoch die Hautröthung sich erstreckt, darüber lauten die Angaben ganz verschieden. Die meisten Forscher sprechen einfach von einer

1) Der bisher gebräuchliche Name Amylenum nitrosum ist unrichtig, da das Wort Amylenum etwas ganz Anderes bezeichnet.

Röthung des Gesichtes und des Halses. Wir machten schon früher[1]) die Beobachtung, dass die durch Amylnitrit bedingte Hautröthung aufs Stärkste am Kopf, Hals und an der Brust hervortritt, von hier abwärts aber allmählich an Stärke abnimmt, immerhin jedoch in der Leistengegend noch sichtbar bleibt. Aehnliches constatirt Schramm[2]); er sagt: „Schon nach wenigen Secunden zeigte sich ein starkes Erröthen des Gesichtes, der Ohren, der Conjunctiva, dann des Halses, und bei starker Wirkung auch der Brust und Arme, zuweilen sich bis in die Schamgegend erstreckend." Filehne[3]) dagegen nennt die Amylnitritröthe eine „meistens ziemlich scharf abgegrenzte"; nach ihm erstreckt sich dieselbe „über die nämlichen Hautabschnitte, über welche sich auch die Schamröthe zu verbreiten pflegt, nämlich über das Gesicht, den Hals und den obersten Theil der Brust. In der Mitte der Brust, entsprechend dem Sternum, geht sie meist etwas tiefer nach abwärts als an den Seiten".

In Folge dieser Angaben haben wir nochmals am lebenden Menschen Beobachtungen über den Verbreitungsbezirk der Amylnitritröthe angestellt. Das betreffende (ganz entkleidete) Versuchsindividuum liessen wir 5 Tropfen Amylnitrit auf Watte geträufelt inhaliren. Schon nach $^1/_2$ Minute zeigte sich starke Röthung des Gesichtes, die sich rasch auf den Hals ausbreitete. An der Brust sah man zahlreiche rothe Flecken von unregelmässiger Gestalt auftreten, die allmählich immer grösser wurden und durch Confluenz ebenfalls eine diffuse Röthung bedingten. Dieses deutliche Bild erstreckte sich rechts bis zur unteren Lebergrenze und links bis in die Magengegend. Von hier ging die Injection in Form einer marmorirten Röthung an beiden Seiten des Abdomens herab, während die Umgebung des Nabels frei blieb. In der Leistengegend wurde die Hyperämie mehr verschwommen, blieb aber doch in Form kleiner Inseln immer noch deutlich sichtbar. Dass die Röthung hier schwächer ist als auf der Brust, habe ich, wie schon früher, so auch diesmal wieder wahrnehmen können.

Auf zwei Punkte ist bei diesem Versuche Rücksicht zu nehmen, nämlich dass das Versuchsindividuum eine blasse Hautfarbe hat und nicht an die Einathmung von Amylnitrit gewöhnt ist. Werden diese

1) Ueber das Amylnitrit und seine therapeutische Anwendung. Berlin 1874. Hirschwald. S. 70.

2) Ueber die Wirkungen des Amylnitrits, insbesondere bei Melancholie, von Dr. A. Schramm. Archiv für Psychiatrie. Bd. V. 2. Hft. 1875.

3) Ueber den Einfluss des Amylnitrits auf Gefässtonus und Herzschlag von Dr. Wilhelm Filehne. Pflüger's Archiv. Bd. IX. 8. u. 9. Heft. 1874.

zwei Bedingungen erfüllt, so bezweifle ich nicht, dass diese Beobachtung allerseits bestätigt werden wird.

Aber auch das Thierexperiment beweist die Richtigkeit unserer Behauptung. Legt man nämlich bei einem Kaninchen das Bauchfell bloss und lässt dann das Thier Amylnitrit inhaliren, so sieht man hier eine Erweiterung der Gefässe eintreten. Ebenso dehnen sich nach Amylinhalation die Eingeweide-Arterien aus, eine Beobachtung, die früher schon von Bernheim[1]) gemacht worden ist. Vielleicht könnte man endlich noch die Beobachtung Hoffmann's[2]), dass subcutane Injection von Amylnitrit bei Kaninchen diabetischen Harn erzeugt, als Beweis für unsere Ansicht heranziehen, da diese Erscheinung auf eine Gefässveränderung in der Leber hinweist.

Weit verschiedener wie über die Ausdehnung der Amylnitritröthe äussern sich die Forscher über die subjectiven Empfindungen bei der Amylnitriteinathmung. Es lässt sich das jedoch leichter erklären, weil eben diese Wahrnehmungen individueller Art sind. So werden z. B. einzelne Patienten äusserst lebhaft und redselig, andere zeigen grosse Neigung zum Lachen, das ohne Absicht erfolgt, Beobachtungen, die bereits von Crichton Browne[3]), Charles Aldridge[4]) und neuerdings von Schramm gemacht worden sind, und die wir ebenfalls bestätigen können. H. Köhler in Halle[5]) „empfand von den geringen Amylnitritmengen, welche sich nach Oeffnen des Standgefässes im Zimmer verbreiteten, stets einen solchen zusammenschnürenden Kopfschmerz, als wäre ein Bindfaden fest um den Kopf gelegt und an einer Seite mittelst Knebels zusammengedreht." Da weder ich noch irgend ein Anderer meines Wissens bei zahlreichen Inhalationen jenen Effect wahrgenommen hat, so müssen wir wohl diesen Knebel am Kopf als eine berechtigte Eigenthümlichkeit des genannten Beobachters anerkennen.[6])

1) Dr. Bernheim, Ueber die Wirkung des salpetrigsauren Amyloxyds Pflüger's Archiv. Bd. VII. S. 253. 1873.

2) F. A. Hoffmann, Beitrag zur Kenntniss der physiol. Wirkungen des salpetrigsauren Amyloxyds. Reichert's und Dubois-Reymond's Archiv. 1873 S. 746 – 753.

3) Crichton Browne, Nitrite of amyle in epilepsy, West riding lun. asyl. med. rep. Vol. III. 1873.

4) Charles Aldridge, The ophthalmoscope in mental and cerebral diseases. ibid. Vol. I. 1871.

5) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 161. S. 230.

6) Die Absicht, auf die in den Schmidt'schen Jahrbüchern Bd. 161 u. 165 über meine Arbeit gemachten kritischen Auslassungen des Herrn Köhler zu antworten, kann mir bei der bekannten Tendenz des genannten Herrn, Alles, was aus dem Binz'schen Laboratorium stammt, zu bemängeln, nur fern liegen.

Die zweite Frage, welche noch ihrer Lösung harrt, betrifft die Art und Weise, wie die physiologische Wirkung des Amylnitrits zu Stande kommt. In dieser Beziehung stehen sich zwei Ansichten gegenüber, von denen die eine, dass das Amylnitrit eine periphere Lähmung der Gefässwand bedinge, zuerst von Brunton[1]) aufgestellt und experimentell bewiesen worden ist. Brunton durchschnitt nämlich bei einem Kaninchen das Halsmark, welche Operation an und für sich schon eine bedeutende Druckerniedrigung zur Folge hat. Alsdann liess er das Thier Amylnitrit inhaliren und beobachtete noch ein weiteres Sinken des Blutdrucks, eine Thatsache, die er als einen genügenden Beweis für die peripherische Wirkung des Amylnitrits betrachtet. Nur lässt Brunton es noch unentschieden, ob das Amylnitrit unmittelbar lähmend auf die Gefässmuskeln einwirke, oder ob die letzten Endigungen der vasomotorischen Nerven getroffen werden. Wir schlossen uns der Brunton'schen Auffassung an, und nachdem wir durch Experimente die Ueberzeugung gewonnen hatten, dass das Amylnitrit ein directes Gift für protoplasmatische Substanzen und quergestreifte Muskeln sei, hielten wir die erste der von Brunton aufgestellten Möglichkeiten, nämlich, dass das Amylnitrit unmittelbar lähmend auf die Gefässmuskeln einwirke, für die wahrscheinlichste. Auch Schüller[2]) stimmt unserer Ansicht bei und lieferte dafür einen neuen Beweis: er durchschnitt an Kaninchen den Sympathicus; nachdem sich die in Folge dieser Operation bekanntlich entstehende Erweiterung der Ohrgefässe ausgebildet hatte, setzte er die Thiere der Einwirkung von Amylnitritdämpfen aus und beobachtete dann eine neue Erweiterung. Endlich hat noch Schramm durch eine Reihe von Versuchen nachzuweisen sich bemüht, dass der Amyläther eine directe Lähmung der Gefässwand bewirkt, die allerdings von sehr kurzer Dauer ist und rasch nach Aufhören der Inhalation wieder verschwindet. Schramm bediente sich nämlich zur localen Reizung der Gehirnarterien an trepanirten Kaninchen des Aufträufelns von kaltem Wasser nach vorher gewonnener Ueberzeugung von dem prompten Eintreten der Amylnitritwirkung. „Nachdem sodann die durch das Wasser bedingte Verengung sich wieder ausgeglichen hatte, wurde abermals Amylnitrit zugeführt und, während das Thier noch inhalirte, auf die wiederum deutlich erweiterten Gefässe Wasser aufgeträufelt. Hierbei sahen wir nun einige Male gar keine, in anderen Fällen eine viel geringere Verengung eintreten

1) Berichte über die Verhandl. d. K. S. Ges. d. W. zu Leipzig. 1869. S. 265.

2) Ueber die Einwirkung einiger Arzneimittel auf die Gehirngefässe von Dr. Max Schüller in Bad Laubbach. Berl. klin. Wochenschr. 1874. XI. 25 u. 26.

als vorher und auch als nachher, wenn nach Aufhören der Inhalation wieder Wasser aufgeträufelt wurde. Umgekehrt liess sich in den durch Wasser contrahirten Gefässen durch Amylnitrit eine Erweiterung hervorrufen, die aber immer nur langsam eintrat und weniger intensiv war, als wenn die Gefässwand nicht gereizt wurde. Aus diesen Beobachtungen lässt sich wohl nur der Schluss ziehen, dass das Amylnitrit eine directe Lähmung der Gefässwand bewirkt."

Dieser Ansicht über die periphere Wirkung des Amyläthers steht eine zweite gegenüber, nämlich, dass es sich bei der Amylnitritwirkung um eine Lähmung des vasomotorischen Centrums handle.

Der erste Verfechter derselben war Bernheim. Er liess ein Kaninchen Amylnitrit inhaliren und beobachtete eine Erweiterung der Ohr- und Eingeweidearterien; alsdann reizte er die zugehörigen vasomotorischen Nervenstämme (Sympathicus, Splanchnicus) und constatirte eine Verengerung, was nach seiner Meinung nicht der Fall sein könnte, wenn die Gefässe selbst gelähmt wären. Hieraus schloss denn Bernheim, dass nicht die Arterien und vasomotorischen Nervenstämme, sondern die vasomotorischen Centralapparate gelähmt würden. Dieser Auffassung Bernheim's haben wir schon früher widersprochen: die Gefässwand ist nämlich nach stattgehabter Amylnitriteinwirkung nicht todt, sondern nur erschlafft und für Reize noch zugänglich; ist nun ein derartiger Reiz stärker wie die erschlaffende Wirkung des Amylnitrits, so muss nothwendiger Weise eine Verengerung des vorher erweiterten Gefässes erfolgen.

Ausserdem hat Schramm die Bernheim'schen Sympathicusversuche wiederholt und nicht vollständig dasselbe Resultat erzielt, wie dieser. Er sah allerdings auf elektrische Reizung des durchschnittenen Nerven während der Amylnitritinhalation noch eine Verengerung der Ohrarterien eintreten, allein diese Verengerung war viel unvollkommener, als die vor oder nach der Inhalation durch die gleiche Reizung hervorgerufene.

In neuester Zeit trat Filehne für die centrale Wirkung des Amylnitrits ein. Er entkräftete in seiner Arbeit zunächst die Beweisführung Brunton's dadurch, dass er sagte: Die Körpergefässe eines Thieres, dem das Halsmark durchschnitten ist, dürfen keineswegs als nicht innervirt angesehen werden, indem ja nach den Forschungen von Goltz, Schlesinger und Vulpian auch das Rückenmark vasomotorische Centralapparate enthält. Mit diesem gerechten Einwand entzog er auch uns eine wesentliche Stütze für unsere Auffassung und hielt uns ausserdem entgegen, dass, wenn auch das Amylnitrit eine lähmende Wirkung auf quergestreifte

Muskelfasern und auf Infusorien gezeigt, eine solche nicht für glatte Muskelfasern, wie sie in der Gefässwand vorhanden, angenommen werden dürfte. Die Schüller'schen Sympathicusversuche widerlegte er dadurch, dass er — mit Recht — sagte: Es treten zum Kaninchenohr ausser den vom Sympathicus kommenden verschiedene Nervenzweige, nämlich vom Vagus, vom Plexus cervicalis, vom Quintus und vom Facialis, und Schüller hätte erst den Beweis zu bringen, dass in jenen Nervenbahnen keine vasomotorischen Fasern verlaufen.

Nach diesen Erörterungen wendet sich Filehne der Prüfung der uns beschäftigenden Frage zu.

Er zieht zunächst die von ihm gemachte Beobachtung in Betracht, dass die Amylnitritröthe beim Menschen ziemlich scharf abgegrenzt sei; „eine solche Erscheinung", meint er, „ist kaum vereinbar mit einer directen Lähmung der Gefässe selber; denn warum sollte von zwei an der Grenze liegenden Gefässen das eine gelähmt werden und das andere unversehrt bleiben, während in beiden doch Blut von gleicher Qualität fliesst?" Dagegen wäre es leichter verständlich, dass das vasomotorische Centrum direct oder indirect durch das Amylnitrit ausser Thätigkeit gesetzt werde. Dieses Raisonnement wäre richtig, wenn das Rothwerden nach Amylnitritinhalation stets oder meistens eine scharfe Begrenzung zeigte. Wir haben aber trotz vielfacher Beobachtung das scharfe Abschneiden der Amylnitritröthe niemals wahrnehmen können, und der Versuch, den wir jetzt abermals zur Feststellung des Verbreitungebezirkes der Amylnitritröthe gemacht haben, hat uns aufs Evidenteste belehrt, dass die Hautröthung allmählich von oben nach unten an Stärke abnimmt und sich weit über den Erröthungsbezirk hinaus erstreckt.

Aber auch auf anderem Wege suchte Filehne Beweise für seine Ansicht zu gewinnen.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass in den Lungengefässen die grösste Menge unzersetzten Amylnitrits zur Wirkung komme, dass hier also auch der Effect am stärksten sein müsse, legte Filehne, um die Lunge dem Auge zugänglich zu machen, bei einem Kaninchen ein Thoraxfensterchen in der Weise an, dass das äussere Blatt der Pleura frei zu Tage lag. Während das Thier Amylnitrit inhalirte, beobachtete Filehne durch die Pleura hindurch die Lungenfarbe und vermochte selbst dann, wenn die Ohrgefässe bereits ad maximum erweitert waren, keine Veränderung zu constatiren.

Wir haben diesen Versuch nachgemacht und in der That kein

Erröthen des Lungenparenchyms sehen können; doch war die Durchsicht, welche — wenigstens in unseren Versuchen — die Pleura gestattete, so gering, dass es wirklich schwer gehalten haben würde, irgend eine Veränderung im Farbenton wahrzunehmen. Zudem setzt Filehne voraus, dass das Amylnitrit in unzersetztem Zustande seine bekannten Wirkungen entfalte, was aber, wie auch Samelsohn[1]) richtig hervorhebt, bis jetzt keineswegs erwiesen ist; wir dürfen vielmehr annehmen, dass, wie bei vielen anderen Mitteln, so auch beim Amylnitrit chemische Derivate zur Wirkung kommen. Diese mögen sich erst im grossen Kreislauf bilden, während die zuerst getroffene Lunge frei davon ist. Jedoch auch abgesehen hiervon, lässt sich gegen den obigen Versuch noch folgender berechtigte Einwand machen:

Die in Betracht kommenden, mit Musculatur versehenen Gefässe sind die kleinen Arterien; nur durch deren Erschlaffung wird ein Organ blutreicher, während Erschlaffung der Venen den Abfluss erleichtert und also den entgegengesetzten Effect hat. Das Amylnitrit wird aber resorbirt von den Lungencapillaren, gelangt in die Lungenvenen, dann in den Körperkreislauf und von hier erst in die Lungenarterien, mithin enthält gerade das Blut dieser Gefässe am wenigsten Amylnitrit, und es muss also auch hier die Wirkung schwächer sein, wie in irgend einem anderen Organe.

Wenn wir uns nun zu dem zweiten Versuche Filehne's, der die vorliegende Frage endgültig entscheiden soll, wenden, so liegt demselben folgende Idee zu Grunde: die vom vasomotorischen Centrum kommende Erregung soll vollständig aufgehoben und durch einen peripherischen Reiz, der genau ebensoviel leistet wie die centrale Innervation, ersetzt werden. Wird nun Amylnitrit eingeathmet, so muss der Effect, je nachdem der Aether peripher oder central wirkt, ein ganz verschiedener sein.

Zu dem Zweck durchschnitt Filehne einem tracheotomirten Kaninchen auf der einen Seite den Sympathicus und reizte, nachdem die dadurch bedingte Erschlaffung der Ohrgefässe eingetreten war, das peripherische Ende des Nerven mit einem Inductionsstrom, der Anfangs schwach war und allmählich immer stärker wurde und zwar so lange, bis auf beiden Seiten ein gleicher Contractionszustand der Ohrgefässe vorhanden war. Nach Inhalation von Amylnitrit erfolgte eine starke Erweiterung der Gefässe des einen Ohres, deren Sym-

1) Dr. Julius Samelsohn, Zur physiologischen und therapeutischen Würdigung des Amylnitrits. Berl. klin. Wochenschr. 1875. XII. No. 24 u. 25.

pathicus nicht durchschnitten war, während die Ohrgefässe der verletzten Seite in dem mittleren Contractionszustand verblieben, selbst dann, wenn Amylnitrit bis zum Eintritt allgemeiner Krämpfe gereicht wurde.

Gegen diesen Versuch lässt sich derselbe Einwand machen, den Filehne gegen den Schüller'schen Sympathicusversuch erhoben hat, nämlich, „dass ausser vom Sympathicus auch vom Vagus, vom Plexus cervicalis, vom Quintus und vom Facialis vasomotorische Aeste zum Kaninchenohr treten, dass nach Schiff beim Kaninchen im Ramus cervicalis auricularis stets vasomotorische Fasern enthalten sind, ja dass sogar zuweilen solche Fasern ausschliesslich oder zum grössten Theil sich in diesen Nerven befinden, so dass dann der Sympathicus deren gar keine oder nur sehr wenige birgt." Der Einfluss dieser vasomotorischen Aeste, die noch mit dem vasomotorischen Centrum im Zusammenhang stehen, hätte doch, wenn das Amylnitrit central wirkte, aufgehoben werden und immerhin eine mehr oder minder grosse Erweiterung auf der verletzten Seite eintreten müssen.

Jedenfalls vermögen die Versuche Filehne's, so interessant und schätzbar sie auch sein mögen, nicht genug zur Entscheidung der uns beschäftigenden Frage beizutragen.

Wir suchten auf einem anderen Wege die Bahnen, durch welche das Mittel seine gefässerweiternden Wirkungen entfaltet, zu bestimmen.

Zunächst bemühten wir uns festzustellen, ob das Amylnitrit auch die glatte Musculatur zu lähmen im Stande sei, wie dies für die quergestreiften Muskeln schon erwiesen ist. Hierzu wurden die contractilen Faserzellen des Blutegels, die bekanntlich glatte Muskelfasern sind, benutzt, und zwar wurde der Versuch in folgender Weise angestellt:

Von der Unterhautmusculatur wird mit einer feinen Scheere und einer Hakenpincette ein Stückchen ausgeschnitten, dasselbe mit Staarnadeln zerzupft und alsdann in einer 2,5procentigen Lösung von phosphorsaurem Natron unter dem Mikroskope bei schwacher Vergrösserung und ohne Deckglas beobachtet. Die Bewegungen, die man an derartig behandelten Präparaten wahrnimmt, sind, wie bereits früher von Heidenhain[1]) beschrieben worden, wellenförmige Contractionen, die mit der peristaltischen Darmbewegung eine grosse, wenn auch nur äusserliche Aehnlichkeit haben. Dieselben vermag

1) R. Heidenhain, Zur Frage nach der Form der contractilen Faserzellen während ihrer Thätigkeit. Studien des physiologischen Instituts zu Breslau. 1. Heft. 1861.

man 1—1½ Stunde und jedenfalls auch noch länger zu beobachten, wenn man nur von Zeit zu Zeit wieder etwas phosphorsaure Natronlösung zusetzt.

Um nun das Verhalten dieser Zellen gegenüber dem Amylnitrit festzustellen, wurde über ein derartiges Präparat eine gewöhnliche feuchte Kammer gestülpt. Nachdem wir uns überzeugt hatten, dass die contractilen Faserzellen sich in kräftiger Bewegung befanden, wurde ein mit einem kleinen Tropfen Amylnitrit befeuchteter Wattentampon in die Kammer hineingebracht und dieselbe mit dem Tubus des Mikroskopes geschlossen. Nach kurzer Zeit begannen die Muskelfasern sich lebhafter zu bewegen. Dies dauerte jedoch nur circa 5 Minuten, von da an wurde die Bewegung immer träger, um nach ungefähr 15 Minuten vollends zu erlöschen.

Es ist hierbei noch zweierlei zu bemerken: erstens, dass die feuchte Kammer nicht absolut luftdicht verschlossen war, was schon daraus hervorgeht, dass ich selbst während der Beobachtung von den Dämpfen des Amylnitrittropfens etwas afficirt wurde; zweitens, dass Amylnitrit in Wasser unlöslich ist. Diese beiden Umstände weisen einerseits den etwaigen Vorwurf einer massenhaften Application von Amylnitrit zurück, andererseits erklären sie die etwas lange Zeit, welche nöthig war, um die Lähmung zu bewirken. Endlich könnte noch die lähmende Wirkung auf die vom Nitrit abgespaltene Säure bezogen werden, ein Bedenken, das jedoch schon durch die Alkalescenz des phosphorsauren Natrons ausgeschlossen wird.

Somit steht es also fest, dass das Amylnitrit sowohl für die glatte als auch für die quergestreifte Musculatur ein directes, energisches Gift ist.

Nächstdem wurde folgender Plan entworfen: Ein bestimmter Gefässabschnitt sollte von der Blutzufuhr möglichst lange abgeschnitten werden. Wurde nun Amylnitrit inhalirt, so musste die Wirkung verschieden sein, je nachdem das Mittel direct erschlaffend auf die Gefässmusculatur oder auf das vasomotorische Centrum wirkte.

Zu diesem Zwecke wurde bei einem tracheotomirten Kaninchen auf der einen Seite die Carotis communis blossgelegt und von der nebenliegenden Vene und dem Vagus getrennt. Alsdann wurde die Carotis mittelst einer Tenette fest comprimirt, dem freisitzenden Thiere Amylnitrit zur Inhalation vorgehalten und die beiderseitigen Ohrgefässe beobachtet. Während auf der unverletzten Seite die Ohrgefässe schon eine bedeutende Erweiterung zeigten, konnte man von letzterer auf der comprimirten Seite auch nicht eine Spur wahrnehmen. Erst nach Verlauf von ungefähr 1½ Minuten trat auch

hier eine Erweiterung ein, die jedoch immerhin schwächer war wie auf der intacten Seite.

Gegen diesen Versuch, der mehrmals mit demselben Erfolge wiederholt wurde, könnte man nun einwenden, dass ein vom Blutstrom abgesperrtes Gefäss kein normales mehr sei. Erweitert es sich auf Lähmung seiner Vasomotoren nicht, so sei daran der Mangel an nachströmendem Blute Schuld, denn ohne dieses könne die Ausdehnung eines Gefässes gar nicht sichtbar werden. Dagegen trete letztere hervor, sobald der Seitenkreislauf das Gefäss fülle.

Um diesem Einwand von vornherein zu begegnen, wurde folgender Controlversuch gemacht: Bei einem Kaninchen wird gerade wie vorher auf der einen Seite die Carotis communis blossgelegt und isolirt; ebenso auf derselben Seite der Sympathicus eine Strecke weit frei präparirt. Nachdem die Carotis fest comprimirt worden, trat alsbald ein vollständiges Erblassen und Collabiren der betreffenden Ohrgefässe ein. Nun wurde der Sympathicus mit einem scharfen Scheerenschnitt getrennt, und es zeigte sich schon nach 8—10 Secunden eine deutlich sichtbare Erweiterung der vorher collabirten Gefässe, eine Erscheinung, welche aufs Deutlichste darthut, dass ein comprimirtes Gefäss noch unter dem normalen Einfluss des vasomotorischen Nervensystems steht und auch ohne nachströmendes Blut im Stande ist, sich sichtbar zu erweitern.

Diese Versuche scheinen uns vollständig beweisend zu sein. Wenn nämlich ein abgesperrtes Gefäss auf Reizung resp. Durchschneidung des seine Ringmuskeln innervirenden Nerven prompt reagirt, diese Wirkung aber bei gleichzeitiger Application von Amylnitrit ausbleibt, so kann der Effect des Amylnitrits nicht durch diesen Nerven vermittelt sein. Nach Compression der Carotis ist das Ohrgefäss nervösen Einflüssen noch zugänglich, da aber die Wirkung des Amylnitrits ausbleibt, so kann dies nur daran liegen, dass zu dieser Wirkung Zufuhr von amylnitrithaltigem Blut an Ort und Stelle nöthig ist. Demnach muss die Wirkung des Amylnitrits eine periphere sein. Ob die glatten Muskeln selbst oder die letzten Enden der Nerven in diesen oder endlich hypothetische periphere Ganglienzellen die Angriffspunkte darstellen, bleibt unentschieden und wird sich auch so leicht nicht entscheiden lassen.

Was nun den Einfluss des Amylnitrits aufs Herz anbetrifft, so wissen wir, dass dasselbe bei Inhalation kleiner Mengen die Zahl der Herzsystolen beim Menschen und beim Säugethier sehr erheblich vermehrt. Welche Ursache dieser Erscheinung zu Grunde lag, war bis jetzt unbekannt; erst neuerdings hat Filehne experimentell

nachgewiesen, dass die Beschleunigung des Herzschlages durch eine vorübergehende Lähmung des Vaguscentrums bedingt ist. Nach der bekannten Methode am durchschnittenen Vagus haben wir uns ausserdem noch überzeugt, dass selbst Vergiftung eines Kaninchens mit Amylnitrit bis zum Eintritt von Krämpfen den peripheren Vagus intact lässt.

Endlich suchten wir noch festzustellen, ob künstliche Respiration im Stande sei, die Amylnitritwirkung abzuschwächen oder gänzlich zu eliminiren. Dieser Versuch wurde in folgender Weise eingerichtet:

Bei einem tracheotomirten Kaninchen wird mittelst eines Blasebalges so lange künstliche Respiration eingeleitet, bis sich das Thier im Zustande der Apnoë befindet. Alsdann wurden Amylnitritdämpfe eingeblasen. Nichtsdestoweniger sahen wir auch hier, wie gewöhnlich, nach einiger Zeit Krämpfe eintreten. Diese beginnen regelmässig im Bereiche der Gesichtsmuskeln und gehen von da auf das Athemcentrum über. Sobald die Krämpfe sich zeigten, wurde das Einblasen von Amylnitritdämpfen sistirt und sofort wieder künstliche Respiration gemacht, allein ohne jeglichen Erfolg.

Es scheint demnach gerathen, bei einer etwaigen Amylnitritintoxication die Zeit nicht mit Einleitung künstlicher Athmung unnütz zu vergeuden. Zu welchem anderen Mittel man freilich in einem solchen Falle greifen soll, weiss ich einstweilen nicht anzugeben.

Es erübrigt nun noch ein Punkt, über den die Autoren sich bis jetzt nicht haben einigen können, nämlich die Frage: Ist das Amylnitrit ein gefährliches oder gefahrloses Mittel?

Ob sich jetzt schon diese Frage vollständig entscheiden lässt, möchte ich bezweifeln; so viel steht jedoch fest, dass der genannte Aether, wenn auch nicht gerade als ein indifferentes, so doch auch nicht als ein sehr gefährliches Mittel betrachtet werden kann. Wir haben sowohl unter sehr schwierigen Umständen [1]), als auch in grossen Mengen Amylnitrit sehr häufig inhalirt, ohne je den geringsten Nachtheil verspürt zu haben; ja ich erinnere mich, dass bei der Gelegenheit, wo wir das Gelbsehen nach Amylnitriteinathmung beobachteten, Prof. Zuntz während einer halben Stunde ungefähr alle 1—2 Minuten von Neuem den Aether einathmete, so dass er sich während der ganzen Zeit sozusagen andauernd in einem Amylnitritrausche befand, und dennoch haben sich hier nicht im Geringsten beunruhigende Erscheinungen bemerkbar gemacht. Hierbei setze ich als selbstverständlich voraus, dass das Amylnitrit unzersetzt und frei

1) Vergl. in meiner früher citirten Arbeit Versuch No. 15.

von fremden Beimengungen ist, sowie nicht in so grosser Dosis gereicht wird, dass eine Intoxication eintreten könnte.

Allerdings sind nun in letzter Zeit von Sander und Samelsohn einige Fälle beschrieben worden, wo nach Anwendung des Mittels ein hochgradiger Collaps sich einstellte. Aber beobachtet man einen derartigen Collaps nicht auch häufig bei der Chloroformnarkose, und wird man vielleicht deshalb von der Anwendung dieses Arzneistoffes abstehen? Ich glaube schwerlich! So viel mir bekannt, ist bis jetzt trotz viel tausendfacher Anwendung des Amylnitrits kein einziger wirklicher Unglücksfall vorgekommen, und wenn während der Wirkung des Mittels in einer sehr kleinen Anzahl von Fällen sich beunruhigende Symptome einstellten, so möchte es noch sehr fraglich sein, ob diese durch das Amylnitrit oder durch die begleitenden Umstände, z. B. durch die eigene Angst der meist hysterischen Patientinnen, veranlasst worden sind.

Ob man ferner berechtigt ist, die Menstruation als eine Contraindication für die Anwendung des Amylnitrits aufzustellen, wie dies von Samelsohn geschehen ist, möchte ich bezweifeln, da man gerade gegen Menstruationskoliken das Mittel mit Erfolg versucht hat, und auch in anderen Fällen, wo das Amylnitrit zur Zeit der Periode angewandt wurde, sich keine gefährlichen Erscheinungen eingestellt haben. [1])

In Betreff der Dosirung wäre noch zu bemerken, dass man — wenigstens nach meiner Erfahrung — einen erwachsenen Menschen fünf, ja selbst acht bis zehn Tropfen ohne Gefahr inhaliren lassen kann. Nöthig ist eine so grosse Quantität in der Mehrzahl der Fälle nicht, da man bei Patienten, die noch nicht an den Gebrauch von Amylnitrit gewöhnt sind, fast immer schon nach einem Tropfen die charakteristischen Erscheinungen hervortreten sieht. Ich lasse gewöhnlich einen Wattentampon, worauf einige Tropfen Amylnitrit gegossen sind, oder auch das Fläschchen selbst unter die Nase halten und dann durch letztere vier bis fünf kräftige Athemzüge machen.

Um mit dem Mittel, wie es z. B. bei Epilepsie im Beginne der Aura nothwendig ist, rasch zur Hand zu sein, ohne eine zu grosse Quantität vor die Respirationsöffnungen zu bringen, sind verschiedene Verfahren angegeben worden:

Strassburg bringt trockene Charpie in ein Glas und tropft die anzuwendende Menge auf dieselbe; dann verschliesst er das Glas mit einem gläsernen durch Paraffin absolut dicht gemachten Stöpsel.

1) Vergl. die am Schlusse citirten Fälle von Dr. Maurer, Behrendt, Gasthauer und Schumacher.

Diese Methode hat den wesentlichen Nachtheil, dass das Medicament wegen seiner leichten Zersetzbarkeit sehr oft erneuert werden muss.

Solger[1]) füllt grössere Lymphröhrchen mit drei bis fünf Tropfen Amylnitrit und schmilzt sie dann zu. Im Fall der Anwendung werden diese Röhrchen in ein Leinwandläppchen gewickelt und in diesem unmittelbar vor der Respirationsöffnung des Kranken zerbrochen, wo man das Läppchen belässt, bis das Präparat verdunstet ist. In diesen Röhrchen hält sich das Amylnitrit rein und unzersetzt und ist dieses Verfahren besonders für Krankenanstalten zu empfehlen.

Mir scheinen kleine Fläschchen in Form der gewöhnlichen Parfümflacons sehr geeignet, um es zu ermöglichen, eine bestimmte Quantität Amylnitrit stets bei sich zu führen. Dieselben sind nicht nur durch einen Glasstöpsel, sondern ausserdem noch durch eine Metallhülse verschlossen, wodurch ziemlich sicher die Verdunstung und unberufene Einwirkung des Mittels verhindert wird. Dabei sind sie sehr stark (eine Eigenschaft, auf welche bei dem manchmal wochenlangen Herumtragen entschieden Gewicht zu legen ist) und lassen sich leicht und rasch öffnen. Sie können ferner in einer solchen Grösse angefertigt werden, dass ihr Inhalt die gewöhnliche Dosis nicht viel übersteigt. Endlich erfüllen sie auch noch einen anderen allerdings unwesentlichen Zweck. Wegen ihres vielfachen Gebrauches fällt es gar nicht auf, wenn Jemand, der an Ohnmachtsanfällen, Schwindel oder gar an Epilepsie leidet, plötzlich dieses Fläschchen herausnimmt und daran riecht oder einige Tropfen aufs Taschentuch giesst.

Was den therapeutischen Werth des Amylnitrits anbetrifft, so haben zwar schon zahlreiche Beobachtungen diesen in unzweifelhafter Weise dargethan. Nichtsdestoweniger wollen wir, von dem Grundsatze ausgehend, dass genaues Studium am Krankenbette die Basis einer wahrhaft rationellen Pharmakodynamik bildet, nicht unterlassen, den bereits bekannten Fällen noch eine kleine Reihe neuer Krankengeschichten, die wir der freundlichen Mittheilung mehrerer Herren Collegen verdanken, hinzuzufügen.

Beobachtungen des Herrn Medicinalrath Prof. Dr. Finkelnburg.

Es sind im Ganzen 7 Fälle, darunter 3 Epileptiker und 4 Hysterische, bei welchen sich die Einathmung von wenigen

---

1) Berl. klin. Wochenschr. XII. No. 7. 1875.

Tropfen Amylnitrit im Momente der anteparoxysmalen Sensation vorgenommen palliativ wirksam erwies; jedoch nur eine Zeit lang und nur dann, wenn kein schwerer Anfall sich angekündigt. In einem Falle gab die Kranke den Gebrauch auf, weil sie darnach, ebenso wie früher nach dem Atropin-Gebrauch, ein längeres Hinausschieben der epileptischen Anfälle, schliesslich aber den Eintritt eines ungewöhnlich heftigen und sich unmittelbar wiederholenden Paroxysmus erfuhr.

Einen dauernden Werth zeigte dagegen das Mittel bei der rein nervösen Form von halbseitiger Cephalalgie, der eigentlichen Migräne.

Beobachtungen des Herrn Prof. Dr. Zuntz in Bonn.

P. P. leidet schon länger an Epilepsie, wofür sich eine anatomische Ursache nicht nachweisen lässt. Früher waren die einzelnen Anfälle durch wochenlange Pausen von einander getrennt; in letzter Zeit wiederholen sich dieselben fast täglich, ja zuweilen treten sie zwei Mal an einem Tage auf. Vorbote des Anfalls ist ein etwa fünf Minuten vorher sich einstellender heftiger Kopfschmerz mit etwas Schwindel, welchen Symptomen fast unfehlbar ein Anfall folgt. Eine eigentliche Aura fehlt. Pat. erhielt Amylnitrit mit der Weisung, es fortwährend bei sich zu führen und sobald die Vorboten sich einstellten, drei Tropfen zu inhaliren. Seitdem ist es nur ein Mal in langer Zeit zu einem unvollständigen Anfall von fünf Minuten Dauer gekommen, während der Anfall sonst $^1/_2$ — $^3/_4$ Stunden anhielt. Dagegen scheinen die Vorboten jetzt, wo der Anfall verhindert wird, sich noch häufiger einzustellen, als in der vorhergehenden Zeit, worauf jedoch deshalb nicht viel Gewicht gelegt werden kann, weil die Zahl der Anfälle überhaupt in letzter Zeit progressiv gestiegen ist. Jedenfalls ist in diesem Falle der palliative Effect eclatant.

Ein kräftiger Mann leidet an äusserst heftigen, stundenlang währenden Schwindelanfällen. Während derselben erscheint das Gesicht anämisch und nach solchen Anfällen bleiben noch Tage lang leichtere Grade von Schwindel zurück. Eisenpräparate waren erfolglos geblieben: ebenso Galvanisation des Sympathicus ohne Nutzen versucht worden. Amylnitrit brachte anfangs bedeutende Besserung, später hörte jedoch die günstige Wirkung auf. Leider wurde eine weitere Beobachtung durch die Abreise des Mannes unmöglich gemacht.

Endlich habe ich noch bei einem Asthmatiker das Mittel mit palliativem Erfolg angewandt.

Beobachtungen des Herrn Sanitätsrath Dr. Mayer in Aachen.

Ein junger Mann von 19 Jahren, aus gesunder Familie stammend, bekommt seit langer Zeit 6 — 8 Mal pro anno einen epileptischen Anfall, der immer durch eine Aura epileptica eingeleitet wird. Seitdem Pat. ein kleines Fläschchen, das fünf Tropfen Amylnitrit enthält, bei sich führt, ist es ihm jedes Mal gelungen, den Anfall ohne weiteres Uebelbefinden zu unterdrücken, sobald er nur zeitig genug beim Herankommen der Aura an sein Fläschchen riecht.

Beobachtungen des Herrn Dr. Gerber in Godesberg.

Ein Mann von 45 Jahren, nicht sehr stark, sonst aber gesund, litt seit Jahren an regelmässig wiederkehrenden Anfällen von heftigen, meist halbseitigen Kopfschmerzen von solcher Intensität, dass er sich ein bis zwei Tage lang ruhig zu Bette legen musste. Kaltwassercur, Seebäder etc. führten wohl eine Erleichterung, jedoch keine Heilung herbei. Da Pat. während der Anfälle ganz bleich und verfallen aussah, so machte es entschieden den Eindruck, als wenn die Schmerzen durch einen Spasmus der Hirngefässe resp. eine vasomotorische Neurose bedingt seien. Dies veranlasste die Anwendung von Amylnitrit. Die Wirkung war eine eclatante; während sich das Gesicht des Pat. bald nachdem er einige Male die Dämpfe des sich verflüchtigenden Präparates tief eingeathmet, stark röthete, liess der Schmerz alsbald nach und damit war der Anfall coupirt. Ueber das spätere Befinden des Pat. fehlen die Nachrichten.

Der zweite Fall betraf eine Pat. von 35 Jahren, welche, seit einer Reihe von Jahren hysterisch, an den verschiedensten wechselnden Neuralgien leidet. Auch bei dieser Pat. leistete das Amylnitrit gegen Migräne, welche auf Störungen im vasomotorischen Nervensystem zu beruhen schien, gute Dienste.

Beobachtungen des Herrn Dr. Schumacher II. in Aachen.

Eine junge Frau von 23 Jahren litt seit längerer Zeit an sehr quälender Migräne, die zur Zeit der Periode auftrat und anscheinend angiospastischer Natur war. Seitdem sie Amylnitrit inhalirt, und zwar alle 1/4 Stunden 3 — 5 Tropfen, lässt der Kopfschmerz jedesmal völlig nach.

Eine andere Frau von 46 Jahren, in der Menopause befindlich, hat ohne bestimmten Typus zu gewissen Zeiten sehr heftige Kopfschmerzen, die entweder mit Erbrechen beginnen oder damit endigen. Das Gesicht ist dabei bleich, und Pat. hat das Gefühl, als wenn ein Reifen um den Kopf gelegt wäre. Auch hier wurden Inhalationen von Amylnitrit verordnet, und zwar erweist sich letzteres regelmässig als ein sehr erleichterndes Medicament. Minderstarke Kopfschmerzen wurden bei diesem Verfahren mehrmals gänzlich gehoben.

Die dritte Beobachtung betrifft einen Fall von Tetanus neonatorum.

Bei einem sehr kräftigen Kinde von 7 Tagen ist der Nabelschnurrest gerade abgefallen und es bleibt eine kleine gut aussehende Wundfläche zurück. Anderen Morgens 2 Uhr beginnen tetanische Krämpfe besonders inspiratorischer Art, so dass jeden Augenblick Erstickung befürchtet wird. Daneben besteht vollkommener Trismus. Die Temperatur ist normal. Acht Stunden später, also um 10 Uhr, wird eine subcutane Injection von 0,0015 Morph. hydrochl. gemacht. Gleich nachher trat Nachlass der Inspirationskrämpfe ein; doch bestanden fortwährend klonische Zuckungen; ebenso dauert der Trismus fort. Im Laufe des Tages 0,3 Ext. Calabar. per anum. Abends war die Temperatur 39,6°, der Puls jagend. Trismus bestand fort. Die inspiratorischen Krämpfe hatten bedeutend abgenommen,

dagegen waren die Allgemeinzuckungen sehr stark. In vorsichtiger Weise wurden drei Tropfen Amylnitrit innerhalb einer halben Stunde dem Kinde zur Inhalation vorgehalten. Dieselben wirkten äusserst günstig; das Kind wird sehr ruhig, die tetanischen Erscheinungen verschwinden fast gänzlich: der Trismus hebt sich so weit, dass Einflössen von etwas Nahrung ermöglicht wird. In recht befriedigendem Zustande verliess ich das Kind. Gegen Mitternacht, also drei Stunden später, kehrten mit einem Male die tetanischen Erscheinungen wieder und eine halbe Stunde später trat plötzlicher Tod ein. Ob hier Amylnitrit zum zweiten Male geholfen haben würde, kann ich nur vermuthen, da in meiner Abwesenheit die Eltern zu bange waren, das Mittel wieder anzuwenden. Vielleicht war aber auch die Zeit zu kurz.

Beobachtungen des Herrn Dr. Solger in Berlin.

Ein Beamter leidet erst seit kurzer Zeit an Epilepsie. Die Aura besteht in einer Gefässneurose am rechten Bein. Inhalirt Pat., sobald die Aura sich bemerkbar macht, Amylnitrit, so folgen letzterer weder Krämpfe noch Bewusstlosigkeit. Aus diesem Grunde führt Pat. stets ein Fläschchen mit Amylnitrit bei sich und ist so in den Stand gesetzt, seinem Berufe ohne Störung nachzugehen, was ihm früher nicht möglich war.

Auch in Fällen ohne Aura habe ich das Amylnitrit angewandt und häufig beobachtet, dass durch Amylnitrit die begonnenen Anfälle coupirt wurden, nicht dagegen, dass sie seltener eintraten.

Beobachtung des Herrn Dr. Wilhelms in Düren.

Bei einem epileptiformen Anfalle hielt die Bewusstlosigkeit äusserst lange an. Dieser Zustand, der für die Umgebung äusserst beängstigend war, verschwand nach Anwendung von Amylnitrit auffallend rasch.

Beobachtungen des Herrn Kreisphysicus Dr. Feld in Neuwied.

Dieselben betreffen fünf Fälle von Kopfschmerzen. Eine 28jährige Frau mit Migräne wurde einmal von dem Anfalle ganz befreit durch Inhalation einiger Tropfen Amylnitrit.

Ein 14jähriges Mädchen mit blassem Gesicht, welches häufig an Kopfschmerzen, mit Erbrechen einhergehend, litt, spürte nach dem Gebrauch von Amylnitrit Erleichterung. Ebenso ein 30jähriges Mädchen mit Kopfschmerzen, Anämie und Melancholie.

Eine 50 Jahre alte Frau mit häufigen Kopfschmerzen hatte keinen Vortheil von dem Mittel, und eine andere Person, die häufig an heftigen Kopfschmerzen mit heissem Gesicht litt, befand sich schlechter nach demselben.

Beobachtungen des Herrn Dr. A. Mäurer, Arzt der Wasserheilanstalt Laubbach bei Coblenz.

Nachdem ich auf die Empfehlung Eulenburg's und Guttmann's im Sommer 1873 das Amylnitrit mit eclatantem Erfolge gegen Hemicrania spastica angewandt, versuchte ich das Mittel auch

in anderen Krankheiten, bei welchen mir spastische Gefässcontraction eine Rolle zu spielen schien. Manchmal wurde ich freilich in meiner Hoffnung getäuscht, da der gewünschte Effect nicht eintrat; aber in einer grossen Reihe von anderen Versuchen erwies sich das Mittel so wohlthätig, dass ich dasselbe in meiner Praxis nicht mehr entbehren möchte.

Die Hemikranie betreffend war die Anwendung von Amylnitrit in solchen Fällen von fast sicherem Erfolge begleitet, wo die Kranken heruntergekommen waren, bleich und anämisch aussahen. In besonders lebhafter Erinnerung ist mir eine zart gebaute Schiffersfrau von 35 Jahren, welche durch zu lange fortgesetzte Lactation von jener quälenden Krankheit befallen worden war und jeden Morgen von den entsetzlichsten Qualen gefoltert wurde. Nachdem Eisen, Chinin und Coffein vergeblich angewandt, half die Inhalation von mehreren Tropfen Amylnitrit überraschend schnell. Die Kranke setzte dieselbe noch eine Zeit lang des Morgens prophylaktisch fort und war bald von ihren Schmerzen befreit.

Sehr interessant waren mir ferner viele Beobachtungen über die Wirkung des Mittels gegen Menstruationskoliken. Bei anämischen Jungfrauen versagte es nur ganz selten seine Dienste, und bin ich in solchen Fällen, wo kein Erfolg eintrat, geneigt, anzunehmen, dass die Anwendung keine genügende gewesen ist. Die Dosis bestand in 3—5 Tropfen; dieselben wurden in die Hohlhand gegossen und der aufsteigende Dunst in 4—6 tiefen Inspirationen durch die Nase eingeathmet. Sobald Erwärmung und Röthung des Gesichtes eintraten, liess ich aufhören. Der Nachlass der Schmerzen pflegte schnell einzutreten, und blieb auch die betreffende Menstruation meistens schmerzfrei; nur in wenigen Fällen war die 1—2malige Wiederholung der Inhalation nothwendig.

Meine Versuche gegen die Menstruationskolik vollsaftiger Personen waren weniger befriedigend. Auch hier trat vollständiges Aufhören des Schmerzes oder wenigstens grosse Erleichterung desselben ein; die Wirkung war aber nicht andauernd und musste die Inhalation nach mehreren Stunden wiederholt werden, wozu die Kranken aber nicht leicht zu bewegen waren, da sie über Schwindel und Eingenommenheit des Kopfes klagten.

In folgendem Falle hatte ich die Diagnose auf Hirnanämie in Folge von Gefässkrampf gestellt und leistete mir dabei das Amylnitrit ganz vorzügliche Dienste.

Im letzten Frühjahr wurde ich zu Frau Bl. gerufen, einer anämischen Brünette von 33 Jahren, welche sich im zweiten Monate ihrer siebenten

Schwangerschaft befand. Dieselbe soll ein nervöses Temperament besitzen und vor mehreren Jahren einmal einen schnell vorübergehenden Krampfanfall gehabt haben. Nachdem sie am 20. April den ganzen Vormittag verdriesslich und unlustig zu ihrer Arbeit gewesen, trat plötzlich ohne äussere Veranlassung folgender Zustand ein: die Augen treten stier und glänzend hervor, die Pupillen sind auf ihr Maximum erweitert und stehen unbeweglich; Gesichtsfarbe bleich, Füsse kalt. Pat. stiert fortwährend vor sich ins Leere und spricht unzusammenhängendes, verworrenes Zeug. Die Bewegungen sind unbehindert, nur ist der Gang etwas schleppend. Sensibilität anscheinend ungestört. Fragen werden gar nicht oder verkehrt beantwortet. Mitunter ist ein leichtes Zucken des linken Mundwinkels nach seitwärts bemerkbar. Puls klein, 120 per Minute. Als behufs Untersuchung der Pupillenreaction ein Licht dem Auge genähert wurde, entstand sofort ein convulsivisches Zucken in sämmtlichen Muskeln des Gesichtes, des Rumpfes und der oberen Extremitäten. Dabei wurde das Gesicht cyanotisch. Der Anfall ging in circa einer Minute vorüber, wiederholte sich aber bald darauf noch ein Mal. Dann lag die Kranke wieder in dem oben geschilderten Zustande.

Die physikalische Untersuchung ergab ausser einem systolischen Reibegeräusch am Herzen nichts Abnormes.

Nachdem der Zustand acht Stunden gedauert, liess ich Amylnitrit inhaliren. Nach sechs Athemzügen leichte Röthung des Gesichtes; die Kranke schaut um sich, erkennt ihre Umgebung, klagt über Schwere im Kopfe und spricht ganz verständig; der stiere Ausdruck im Auge ist verschwunden, die Pupillen reagiren wieder. Bei vollständig ruhigem Verhalten verschwand auch bald der Druck im Kopfe, und fühlte sich die Frau nach 24 Stunden wieder ganz wohl.

Da es keinem Zweifel unterliegt, dass manche Fälle von Epilepsie auf einer durch spastische Gefässcontraction hervorgerufenen Anämie des Gehirns beruhen, so beabsichtigte ich schon lange Zeit, das Amylnitrit auch gegen diese Krankheit anzuwenden. Ein passender Fall bot sich mir im Frühjahr 1874.

Fräulein F., 25 Jahre alt, anämische Brünette, stammt aus einer Familie, in welcher Trunksucht und Wahnsinn mehrfach vorgekommen sind. Sie leidet seit mehreren Jahren im Frühjahr regelmässig an epileptischen Anfällen. Bevor es zu den Krämpfen kam, welche sich in nichts von den gewöhnlichen dieser Art unterschieden, trat Schwindel ein; alsdann nahm Pat. stets eine Art Fechterstellung ein, sie stand einige Augenblicke steif mit vornübergebeugtem Körper und geballten Fäusten, machte dann eine Attaque auf den gerade vor ihr befindlichen Gegenstand, fiel dann um, und der Anfall verlief in gewöhnlicher Weise. Nachdem die Krankheit in der zweiten Hälfte des Monats April wieder aufgetreten und wöchentlich mehrmals die Zufälle sich eingestellt hatten, fand ich zu Anfang Mai Gelegenheit, die Kranke zu sehen. Bei eingehender Untersuchung konnte ausser einer Hyperästhesie der beiden obersten Brustwirbel nichts Abnormes constatirt werden. Die Berührung dieser Wirbel bot mir sofort Gelegenheit, den Anfang des epileptischen Zufalls zu sehen. Die Kranke

wurde plötzlich bleich, die Pupillen sehr weit, die Fäuste ballten sich. Da ich zufällig Amylnitrit bei mir führte, liess ich die Kranke sofort inhaliren. Die Symptome gingen zurück und war Pat. nach ungefähr 1½ Minute wieder wohl. Ich schrieb es der Wirkung der Inhalation zu, dass der Anfall dieses Mal nicht zur Ausbildung gekommen war, und gab der Kranken das Mittel mit der Weisung, dasselbe sofort zu gebrauchen, wenn sie die Aura herannahen fühlte. Das geschah, und kam es seitdem nicht mehr zu epileptischen Krämpfen; nur einmal war das Fläschchen nicht zur Hand, als plötzlich beim Mittagessen die Aura eintrat, und der darauffolgende Anfall verlief ebenso wie vor der Anwendung des Amylnitrits. Weiterhin aber kamen die Krämpfe bei sorgfältigem Gebrauch unseres Mittels nicht mehr zur Ausbildung, obgleich die Aura sich häufig zeigte. Zu Anfang Juni verlor sich auch diese, und ist die Kranke bis heute gesund geblieben; namentlich trat im letzten Frühjahr das gewöhnliche Recidiv nicht ein. Wenngleich ich während der Krankheit auch Bromkalium verabreicht, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass das prompte Coupiren der Anfälle allein dem Amylnitrit zu danken war.

Beobachtungen des Herrn Dr. Behrendt in Sayn.

Frau St., 45 Jahre alt, corpulent, hysterisch, leidet seit mehreren Jahren an sehr heftigen linksseitigen Kopfschmerzen, die sehr häufig, manchmal täglich eintraten und zuweilen mit Erbrechen verbunden waren. Die Schmerzen halten meistens mehrere Stunden, nicht selten den ganzen Tag an. Von Arzneien will sie gar keinen oder doch nur vorübergehenden Erfolg bemerkt haben. Ich liess Pat. bei der ersten Consultation drei Tropfen Amylnitrit einathmen. Sie gerieth dadurch in einen Zustand grosser Angst und Beklemmung, sah Alles — Rosen, blaues Tuch, weisse Gardinen etc. — gelb. Erst nach einer halben Stunde hatte sie sich so weit erholt, dass sie allein gehen konnte. Die Kopfschmerzen hatten sich — nach Ansicht der Pat. vor Schrecken — vollständig verloren und sind bis jetzt (vier Monate nach der Inhalation) nicht wiedergekehrt.

Frl. G., 28 Jahre alt, erkrankte im 13. Lebensjahre, nachdem sie mehrere Monate an profusem Nasenbluten gelitten, ohne nachweisbare Ursache an Epilepsie. Hereditäre Anlage zu irgend welchen Nervenaffectionen ist angeblich nicht vorhanden. Die Menses traten mit dem 15. Lebensjahre ein. Seitdem sollen sich die epileptischen Anfälle besonders heftig während der übrigens regelmässig und ohne anderweitige Beschwerden wiederkehrenden Menstruation eingestellt haben. Eisenhaltige Quellen und Eisenpräparate führten keine Besserung herbei. Das Auftreten von geistigen Störungen, besonders aber von Tobsuchtsanfällen, machte die Uebersiedelung der Kranken in eine Irrenanstalt nothwendig. Hier wurden die heftigsten Insulte zur Menstruationszeit bemerkt; ausserdem aber sehr häufige Anfälle von Petit-mal und Vertigo. Manchmal war Pat. zwei Monate lang ganz frei von Krämpfen, die jedesmal nach einer solchen Pause um so heftiger wiederkehrten. Dem Anfalle geht fast regelmässig ein aufgeregter Zustand voraus, in welchem die Patientin mit Allem unzufrieden ist und sich höchst unglücklich fühlt. Während eines solchen Zustandes (in der Menstruationszeit), der mit Sicherheit einen Insult erwarten liess, inhalirte Pat. drei Tropfen Amylnitrit. Sie wurde ganz ausgelassen,

sang und tanzte und fühlte sich wie berauscht. Der Anfall trat nicht ein und blieb zwei Monate aus. Ich versuchte also das nächste Mal, als ich den Anfall erwartete, dasselbe Mittel. Wieder trat der von der Pat. als rauschartig bezeichnete Zustand ein, allein kaum hatte ich sie verlassen, als sie in heftige Krämpfe verfiel. An demselben und am folgenden Tage traten wiederholt Anfälle auf, welche durch Amylnitrit weder verhindert noch coupirt werden konnten.

Beobachtungen des Hrn. Dr. Gasthauer in Vallendar.

A. G., 20 Jahre altes Mädchen, chlorotisch, mit einer die seit zwei Jahren regelmässig wiederkehrende Menstruation constant begleitenden heftigen Hemikranie. Neben innerem Gebrauch von Eisen wird Amylnitrit (3 Tropfen) unter den bekannten Erscheinungen inhalirt. Die Anfälle werden jedesmal coupirt. Nach etwa siebenmaligem Gebrauch bleiben sie mehrere Monate ganz aus; neuerdings wird mir jedoch mitgetheilt, dass ein Recidiv eingetreten.

Frl. C. H., 23 Jahre alt, von der Menstruation unabhängiger, gewöhnlich nach angestrengter Thätigkeit eintretender halbseitiger Kopfschmerz. Regelmässige Linderung durch Amylnitrit.

Frau A. M., 30 Jahre alt, an Amenorrhöe leidend, bekommt alle drei bis vier Wochen Migräne mit Erbrechen und Unterleibsschmerzen. Amylnitrit beseitigt jedesmal die Migräne.

Frl. L. S., 28 Jahre alt, Phthisica mit aussergewöhnlicher Anämie: plötzliches Auftreten eines täglich um dieselbe Zeit kommenden linksseitigen Kopfschmerzes von unerträglicher Heftigkeit. Bei schwankender Diagnose wird therapeutisch Alles versucht, allein ohne Erfolg; als ultimum refugium Amylnitrit (1—2 Tropfen) vorsichtig inhalirt. Die Respiration wird in keiner Weise belästigt, der Kopfschmerz wenigstens um ein Beträchtliches gelindert. Die Fortsetzung der Einathmung wird indess nach dreimaliger Anwendung von der reizbaren Pat. wegen des „widerlichen Geruchs“ abgelehnt. Der Schmerz verlor sich übrigens nach einiger Zeit, um etwa vier Wochen vor dem neun Monate später erfolgten Tode noch ein Mal für wenige Tage wiederzukehren.

Eigene Beobachtungen.

Eine junge Frau leidet seit ungefähr einem Jahre an linksseitiger Hemikranie mit regelmässigem Typus. Während des Anfalls sind die bekannten Erscheinungen, welche auf einen Spasmus der Gefässmuskeln der leidenden Seite hinweisen, deutlich ausgesprochen. Nachdem Pat. fünf Tropfen Amylnitrit inhalirt, verschwand der Schmerz alsbald und ist bis jetzt (zwei Monate später) kein Anfall mehr erfolgt.

Eine unverheirathete Dame von 36 Jahren litt seit mehreren Tagen an heftigen rechtsseitigen Gesichtsschmerzen, die besonders gegen Abend sehr quälend wurden und der Pat. die Nachtruhe vollständig raubten. Morphium brachte allerdings für die Nacht einige Linderung; am anderen Tage trat jedoch der Schmerz in seiner früheren Stärke von Neuem auf. Ich liess Pat. fünf Tropfen Amylnitrit inhaliren. Mit dem Verschwinden der durch den Amyläther bedingten Gesichtsröthung liess auch der Schmerz nach und es blieb nur ein leichtes Brummen im Kopf zurück. Die Nacht

verlief sehr gut. Andern Tags machten sich zwar die Schmerzen wieder fühlbar, aber in bedeutend schwächerem Maasse wie vorher. Pat. inhalirte nun täglich zwei Mal fünf Tropfen Amylnitrit. Mit jedem Tage wurden die Schmerzen geringer und verschwanden nach 3 — 4 Tagen vollständig.

Frau G., 39 Jahre alt, verheirathet, mit blassem Gesicht, leidet seit acht Tagen an heftigen linksseitigen Kopf- und Gesichtsschmerzen. Dieselben sind so stark, dass schon leises Streichen mit den Fingern über die Kopfhaut unerträglich ist; gegen Abend werden sie bedeutend heftiger und lassen der Pat. die ganze Nacht hindurch keinen Augenblick Ruhe. Nach einmaliger Inhalation von fünf Tropfen Amylnitrit wurden dieselben bedeutend geringer. Abends wurde die Inhalation nochmals wiederholt. Pat. schlief in der folgenden Nacht ausgezeichnet und war andern Tags wieder im Stande, eine schwere Last auf dem Kopfe herumzutragen.

Ein junger Mann von etwa 18 Jahren litt seit drei Tagen an einer Neuralgia supraorbitalis sin. Milzanschwellung ist nicht vorhanden. Inhalation von Amylnitrit beseitigt zwar den Schmerz, aber nur für die Dauer der Einathmung; kurze Zeit nachher trat derselbe in seiner früheren Stärke wieder hervor. Es wurde deshalb von der weiteren Anwendung des Mittels abgestanden.

Auch hatte ich Gelegenheit, bei einem Kinde, das eben einen eklamptischen Anfall überstanden hatte und in einen tiefen Sopor verfallen war, das Amylnitrit anzuwenden. Schon nach sehr kurzer Zeit schlug das Kind die Augen auf, gähnte ein paar Mal (eine Beobachtung, die vielfach bei der Amylnitritinhalation gemacht wird) und wurde munterer.

Endlich habe ich noch sehr häufig bei Ohnmachtsanfällen das Mittel mit gutem und raschem Erfolg angewandt.

Die vorstehenden Krankengeschichten sind wiederum ein neuer Beweis für den grossen therapeutischen Werth des Amylnitrits. Zwar sind auch Fälle bekannt geworden, in denen das Mittel gänzlich versagte. In Bezug auf diese möchte ich jedoch behaupten, dass sie gar nicht für die Behandlung mit Amylnitrit geeignet waren. „Eines schickt sich nicht für Alle", und wenn irgendwo, so ist man gerade auf dem Gebiete der Nervenpathologie gezwungen, zu individualisiren.

Mögen weitere Versuche dazu beitragen, die therapeutischen Hoffnungen, die man mit Recht an ein so prompt und eclatant wirkendes Arzneimittel knüpft, zu befestigen; es wäre dies um so wünschenswerther, als gerade diejenigen Krankheitsformen, für welche das Amylnitrit empfohlen wird, einer erfolgreichen Therapie bisher einen mehr oder weniger unüberwindlichen Widerstand entgegengesetzt haben.

VI.

Ueber den Druck in der Harnblase.

Von

Dr. P. Dubois,
ehemal. Assistenzarzt der med. Klinik zu Bern.

Meines Wissens sind über den Druck in der Blase speciell noch keine Untersuchungen gemacht worden. Nur von Schatz[1]) wurden einige Messungen des Blasendruckes vorgenommen, indessen in der Absicht, den Intraabdominaldruck auf diese Weise zu studiren.

Folgende Experimente, welche ich auf Veranlassung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Prof. Dr. Quincke, anstellte, haben zum Zweck, den Blasendruck bei verschiedenen Menschen im normalen und pathologischen Zustand zu messen.

Die von mir angewandte Methode ist die von Schatz in genannter Arbeit angegebene.

Ein metallener oder elastischer Katheter wurde in die Blase eingeführt und mittelst eines Kautschukschlauches mit einer geraden, etwa 150 Cm. langen Glasröhre in Verbindung gebracht. Ein graduirter Maassstab, dessen Nullpunkt auf die Symphyse zu liegen kam, zeigte die Höhe der Urinsäule oberhalb der Symphyse an, d. h. den Druck, unter welchem sich der Urin in der Blase befand.

Doch mussten dabei einige Correcturen gemacht werden.

Aus den Beobachtungen am Lebenden und Experimenten an der Leiche zeigte sich (was übrigens schon a priori anzunehmen war), dass das Niveau des Blasenscheitels nicht immer mit der Höhe der Symphyse zusammenfällt.

Je nach ihrem Füllungsgrad steht der Scheitel der Blase mehr oder weniger hoch. — Bei einem Experiment an einer Leiche in der Rückenlage waren die Verhältnisse folgende.

---

1) Schatz, Die Druckverhältnisse im Unterleib des nicht belasteten und die Bauchpresse nicht willkürlich anstrengenden Menschen. Leipzig 1872.

Der Blasenscheitel (resp. das Flüssigkeitsniveau in der Blase) erreichte den oberen Rand der Symphyse bei 400 Ccm. Inhalt. Bei 200 Cm. Inhalt befand sich der Scheitel 2 Cm., bei 100 4 Cm. unterhalb der Symphyse.

Bei 500 überragte der Blasenscheitel die Symphyse um 1 Cm., bei 700 um 2, bei 900 um 3 Cm.

Gewiss werden die Verhältnisse nicht bei allen Individuen dieselben sein. Der Zustand der Nachbarorgane, namentlich des Rectums, des Uterus, bringt Verschiedenheiten mit sich, die man kaum immer berechnen kann.

Diese Correcturen sind also nur approximativ, aber doch nöthig, da sonst die Resultate falsch herauskommen würden.

Folgende Vergleichstabelle möge als Beispiel dienen.

Scheinbarer Druck, d. h. Höhe der Urinsäule über der Symphyse.	Urinmenge in Ccm.	Wirklicher Druck, d. h. Höhe der Urinsäule über dem Blasenscheitel.
12 — 16	500	11 — 15
10 — 13	400	10 — 13
9 — 12	300	10 — 13
7 — 10	200	9 — 12
6 — 9	100	10 — 13

Wenn man nun den scheinbaren Druck misst, d. h. die Höhe der Urinsäule über der Symphyse, so wird man folgenden Schluss ziehen können:

Der Druck in der Blase ist von dem Füllungsgrade derselben sehr abhängig.

Wenn man aber die angegebenen Correcturen macht, so kommt man zu dem Schlusse:

Der Druck in der Blase ist annähernd ein constanter.

Die Resultate haben sich bei den von mir angestellten Experimenten (über 50) als wenig von einander verschieden herausgestellt. Alter und Geschlecht zeigten sich ohne wahrnehmbaren Einfluss.

Folgendes constatirt man gewöhnlich: Bei einem gesunden Manne in der Rückenlage, dessen Blase 200 — 500 Ccm. Urin enthält, wird ein Katheter eingeführt. Die Urinsäule steigt sogleich in der angebrachten Glasröhre bis zu einer Höhe von 13 — 15 Cm. über der Symphyse. Die beobachteten Schwankungen hängen ab von den Variationen des Intraabdominaldruckes, welche die Respirationsbewegungen mit sich bringen.

Bei jeder gewöhnlichen Inspiration steigt die Wassersäule um 1—2 Cm. und fällt während der Exspiration um ebensoviel wieder herab. [1])

Forcirte Inspirationen erhöhen natürlich den Druck noch viel mehr. Bei den darauf untersuchten Individuen variirte der Druck bei tiefen Inspirationen zwischen 5 und 15, d. h. der Druck, welcher am Ende des Exspiriums 13 Cm. betrug, stieg dann auf 18—28 Cm.

Während die gewöhnliche passive Exspiration den Druck vermindert, wirken active Exspirationen mit Contraction der Bauchmuskeln im entgegengesetzten Sinne.

Forcirte willkürliche Exspirationen, sowie Lachen, Husten, erzeugten Drucksteigerungen, welche 5 — 60 Cm. betrugen.

Durch die willkürlich angestrengte Bauchpresse stieg die Wassersäule bis auf 100, 120, 150 und mehr über die Symphyse.

Beim Stehen wird der Intraabdominaldruck erhöht (s. Experimente von Schatz), folglich auch der Blasendruck.

Ich fand ihn beim Stehen gleich 30—40 Cm.

Was bedeuten nun diese Zahlen, diese Druckwerthe 13 bis 15, welche man bei einem Manne in der Rückenlage findet? Muss man sie als directen Ausdruck des Intraabdominaldruckes ansehen? Ich glaube nicht. — Die Blase ist ein elastischer und musculöser Sack, der auf seinen Inhalt einen Druck ausübt, welcher von dem in den Nachbarorganen oder in der Bauchhöhle mehr oder weniger unabhängig ist.

Beweise dafür finde ich in folgenden Experimenten:

Bei einer Leiche, deren Baucheingeweide herausgenommen waren, spritzte ich 200 Cm. Wasser in die Blase ein. Die Wassersäule befand sich in der mit der Blase in Verbindung stehenden Röhre 10 Cm. über dem Blasenscheitel. Spritzte ich weiter ein, so betrug der Druck

bei 400 Ccm. 10 Cm.,
„ 600 „ 11 „
„ 800 „ 17 „

Nach Entleerung von 200 Ccm. sank der Druck auf 0. Obgleich die Blase noch 600 Ccm. Wasser enthielt, war der Druck = 0, d. h.

---

1) Dieser Einfluss der Respirationsbewegungen war in einem Falle (Experiment 36) ein anderer. — Während $^2/_3$ des Inspirium, wobei der Pat. fast rein thoracisch inspirirte, sank die Urinsäule um 2 Cm., stieg dann am Ende des Inspirium um $^1/_2$—1 Cm., weil die Respiration in diesem Augenblick wieder diaphragmal wurde. Im Anfang des Exspirium, beim Nachlass der Zwerchfellcontraction, sank die Urinsäule um $^1/_2$—2 Cm. und stieg in der zweiten Hälfte des Exspirium (Contraction der Bauchmuskeln) wieder um 2 Cm.

es war das Flüssigkeitsniveau in der Blase und in der Glasröhre dasselbe.

Was bedingte in diesem Falle den positiven Druck von 10 Cm.? Evidenterweise die Elasticität der Blase, denn dieselbe war blossgelegt und hatte keinen Druck von Nachbarorganen auszuhalten.

Das Endresultat, dass der Druck nach der Entleerung von 200 Ccm. Wasser gleich Null wurde, rührt wohl davon her, dass die Blasenwand durch die Einspritzung von 800 Cm. über die Grenzen ihrer Elasticität ausgedehnt worden war.

Einen weiteren Beweis dafür finde ich noch in den Experimenten am Lebenden.

Bei einem Manne in der Rückenlage messe ich gleichzeitig den Blasendruck und den Rectaldruck.

Die Blase enthielt 550 Ccm. Urin,
Das Rectum „ 500 „ Wasser.

Blasendruck	Rectaldruck
19 — 24	25 — 30

Ich entleere 250 Ccm. Urin und finde:

Blasendruck	Rectaldruck
14 — 19	27 — 30

Nach fernerer Entleerung von 200 Ccm. Urin bekomme ich:

Blasendruck	Rectaldruck
13 — 17	30 — 35.

In diesem Falle war hochgradiger Meteorismus mit 5tägiger Verstopfung vorhanden, was den Druck im Abdomen erhöhte und sich durch eine parallele Steigerung des Blasen- und Rectaldruckes kund gab.

Zwar besteht hier eine Fehlerquelle, die kaum zu vermeiden ist. Man kann nicht genau nachweisen, welche Höhe das eingespritzte Wasser im Darm erreicht. Auch will ich aus dieser Messung keine Schlüsse über den absoluten Werth des Druckes in der Blase und im Rectum ziehen. Eins aber bleibt dabei sicher, das ist die relative Unabhängigkeit beider Druckwerthe. Nämlich, während der Rectaldruck ziemlich gleich blieb, nahm der Blasendruck beständig mit Entleerung der Blase ab.

Natürlich sind aber auch Blasendruck und Rectaldruck dem Einflusse des Abdominaldruckes unterworfen, denn der Meteorismus hatte beide Druckwerthe erhöht, und jede Bewegung, welche den Intraabdominaldruck steigerte (Husten, Lachen, Anstrengung der willkürlichen Bauchpresse) verursachte ein paralleles Steigen der beiden Flüssigkeitssäulen.

Folgendes Experiment, das ich bei der Punction eines Ascites machte, zeigt die Unabhängigkeit des Blasendruckes von dem pathologisch erhöhten Intraabdominaldrucke.

Die Punction wurde in der Linea alba zwischen Nabel und Symphyse ausgeführt und der Troicart mit einem Hg-Manometer in Verbindung gebracht. Zugleich maass ich den Blasendruck.

In folgender Tabelle ist der Hg-Druck in Wassersäuledruck übersetzt.

Blase.		Abdomen.
43	Urinmenge — 50 Ccm.	40 — 50 im Anfang.
32 — 35		24 — 29 nach Entleerung von 1500 Ccm.
21 — 25		0 nach Entleerung von 3000 resp. 4500 Ccm.

Der hohe Blasendruck in diesem Falle erklärt sich aus der Anwesenheit eines starken ascitischen Ergusses, welcher bekanntlich den Abdominaldruck erhöht (siehe Exp. 38, 39, 44, 47, 50, 51, 52). Auch war der Kranke in einer halbsitzenden Stellung.

Das Endresultat Druck 0 im Abdomen, Druck 21 — 25 in der Blase zeigt zur Genüge die Unabhängigkeit beider Druckwerthe.

Zwar muss der Druckwerth 21 — 25 reducirt werden. Die Punction wurde etwa 8 Cm. oberhalb der Symphyse gemacht. Es blieb also in der Bauchhöhle eine gewisse Menge Serum, dessen Druck sich am Manometer zeigen musste. Zählen wir selbst 10 Cm. ab als Ausdruck des Druckes dieser Wassersäule, so bleibt noch immer 11 — 15 Blasendruck, während der Druck im Abdomen an der Punctionsstelle 0 betrug.

In einem Falle von vollständigem Prolapsus, bei welchem Uterus, Ovarien und Blase in der invertirten Scheide sich befanden, konnte ich den Blasendruck messen. Die Urethra war so verschoben, dass der Katheter von oben nach unten und von hinten nach vorn eingeführt werden musste. Die Blase enthielt 150 Ccm. Urin. Der Druck belief sich auf 10 Cm. Da die tiefsten Inspirationen keinen Einfluss auf die Höhe der Wassersäule ausübten, während jeder Druck auf den Prolapsus sich sogleich an dem Manometer ankündigte, so kann man in diesem Falle den Abdominaldruck als ausgeschlossen betrachten. Nur die willkürlich stark angestrengte Bauchpresse vermochte die Därmein den Sack zu treiben und den Druck zu erhöhen. Die Urinsäule stieg dann bis zu einer Höhe von 20 Cm. Bei normalen Verhältnissen wäre der Druck während des Pressactes auf 100—150 gestiegen. Zwar muss man noch dabei die Elasticität der invertirten

Scheide in Betracht ziehen, so dass dieses Experiment an und für sich wenig beweisend wäre. Die vorigen genügen aber, scheint es mir, um den Beweis zu liefern, dass der Blasendruck verhältnissmässig vom Intraabdominaldruck unabhängig ist. Jenen Druck schreibe ich der Elasticität der Blasenwandungen zu.

Blasencontractionen.

In einigen Fällen kamen Drucksteigerungen vor, welche höchst wahrscheinlich ihren Grund in reflectorischen Contractionen der Blasenmusculatur hatten. Zeitweise stieg die Urinsäule langsam bis auf 25 oder mehr, um wieder langsam zur normalen Höhe von 13—15 herabzusinken. Gewöhnlich empfand dabei der Kranke das Gefühl von Harndrang. Oefters sickerten dann einige Urintropfen zwischen Katheter und Harnröhre heraus, worauf eine zweite Blasencontraction sich einstellte.

Bei mir selbst kamen diese Blasencontractionen niemals spontan oder reflectorisch auf den Reiz des Katheters vor. Wohl konnte ich aber willkürlich Contraction der Blase hervorrufen, oder besser gesagt, die Bedingungen zu einem Reflex herstellen. — Ich contrahirte willkürlich die Bauchmuskeln. Die Urinsäule stieg rasch, zugleich empfand ich das Gefühl des Harndranges. Hörte ich dann zu dieser Zeit auf, die Bauchmuskeln zu contrahiren, so war es, so zu sagen, zu spät. Der Reflex war im Gange, und trotz der Willensanstregungen stieg die Urinsäule bis auf 25, 30 und mehr, blieb stehen, um wieder langsam zu sinken. Zugleich verschwand das Gefühl von Harndrang.

Uebrigens kann man diese Beobachtung an sich selbst ohne Messungen machen. Wenn man nämlich uriniren will ohne deutliches Bedürfniss zu haben, so contrahirt man die Bauchmuskeln unwillkürlich. Wenn dadurch einige Tropfen Urin in die Harnröhre gelangt sind, so zieht sich die Blasenmusculatur (Detrusor) reflectorisch zusammen. Von diesem Augenblick an ist die Harnentleerung eine unwillkürliche. Es ist ein Reflex wie der des Schluckens, wo die Schlundmusculatur sich contrahirt, sobald die Speisen in den Isthmus faucium gelangt sind. — Bei der Blase bleibt uns aber ein Mittel übrig, um die Entleerung zu behindern. Wir können willkürlich den Sphincter urethrae zur Contraction bringen; wie jeder weiss, geschieht aber diese Contraction nicht ohne eine gewisse Anstrengung und unter leichter Schmerzempfindung, ein Beweis, dass der Detrusor sich noch contrahirt. Der Wille bringt nicht diesen Muskel zur Erschlaffung, sondern lässt seinen Antagonisten, den Sphincter urethrae, in Wirkung kommen. — Jede Bewegung, welche

den Druck im Abdomen, folglich auch in der Blase, erhöht, kann den nämlichen Effect haben wie die willkürlich angestrengte Bauchpresse. Wenn man bei gefüllter Blase sich beugt, lacht oder hustet, so treten einige Tropfen Urin in die Pars prostatica urethrae ein. Jeder weiss, welche Anstregungen oft nöthig sind, um diesem Reflex zu widerstehen, und zwar durch Contraction des quergestreiften Sphincter urethrae.

Ich habe versucht, Blasencontractionen bald reflectorisch durch kalte Begiessung des Bauches und der Füsse, bald direct durch Faradisation zu bewirken. Zu letzterem Zwecke benutzte ich einen metallischen Katheter, welcher mit Guttapercha überzogen war und dessen Spitze in Berührung mit der Blasenwand zu stehen kam. Den anderen Pol legte ich im Epigastrium auf. Die dadurch erzeugte ziemlich starke Contraction der Bauchmuskeln blieb ohne Einfluss auf den Blasendruck. In keinem Falle konnte ich auf diese Weise Blasencontraction hervorrufen. Interessant wäre es, weitere Versuche darüber zu machen.

Einfluss des Intraabdominaldrucks auf den Blasendruck.

Ich sagte weiter oben, dass der Blasendruck mehr oder weniger von dem Abdominaldruck unabhängig sei, dass die Blase vermöge der Elasticität ihrer Wandungen auf ihren Inhalt einen eigenen Druck ausübe. Dennoch hat der Abdomnialdruck einen grossen Einfluss auf den Blasendruck. Jede Vermehrung jenes bedingt eine Steigerung dieses. Dasselbe könnte ich nicht von der Druckverminderung im Abdomen behaupten, wenigstens, glaube ich, wird dieser Einfluss nicht so bedeutend und constant sein. Die Blase hat durch die Anordnung und so zu sagen Angewöhnung ihrer Fasern die Neigung immer kleiner zu werden und einen Druck auf ihren Inhalt auszuüben. Eine Druckverminderung im Abdomen wird sich gewöhnlich durch Dilatation der gashaltigen Gedärme compensiren.

Der Einfluss des Abdominaldruckes zeigt sich sehr deutlich in den Fällen, wo derselbe pathologisch erhöht ist, beim Ascites und Meteorismus. Entgegen den Angaben von Braune[1]) fand ich in allen Fällen von Ascites, welche ich darauf untersuchte, den Blasendruck merklich erhöht, ebenso den Rectaldruck. In einem Fall von starkem Ascites bei Carcinoma peritonei (Exp. 38) fand ich den Blasendruck = 26—27 bei 30 Ccm. Inhalt, d. h. mehr als das Doppelte wie im Normalzustand.

---

1) Siehe Schatz, l. c.

Bei demselben Individuum betrug der Rectaldruck 50—60 Cm., während ich bei normalen Menschen nie mehr als 30 fand (siehe Exp. 51 u. 52).

In einem Falle von tuberculöser Peritonitis (Exp. 39) mit geringem Erguss betrug der Blasendruck 18—19 bei 350 Ccm. Inhalt. Wir haben gesehen, dass im Normalzustand und dem betreffenden Füllungsgrad der Druck — 13—15 war.

In einem Fall von geringem ascitischen Erguss bei Carcinoma hepatis et peritonei (Exp. 47) betrug der Blasendruck 20—22 bei 75 Ccm. Inhalt, der Rectaldruck 35 nach Einspritzung von 500 Ccm. Wasser ins Rectum.

Der Einfluss des Meteorismus ist ebenfalls leicht zu constatiren. Im Exp. 46 war der Blasendruck = 19—24 bei 550 Ccm. Inhalt. Der Rectaldruck belief sich auf 25—30 bei 500 Inhalt (siehe Exp. 18 u. 23).

Einfluss des Füllungsgrades.

Wie a priori einzusehen war, üben die verschiedenen Füllungsgrade der Blase einen Einfluss auf den Druck in diesem Organe aus. Doch sind diese Variationen des Druckes nicht bedeutend. Bei mittleren Urinmengen von 200—500 Ccm. bleibt der Druck ziemlich constant (siehe Exp. 6, 8, 17, 22). Bei Entleerung von 100—200 Ccm. Inhalt sinkt der Druck ganz unerheblich. Wenn aber die Blase mehr oder weniger übermässig ausgedehnt worden ist, wenn zugleich verminderter Tonus besteht, so sinkt der Druck ziemlich rasch mit der Entleerung der Blase. Zugleich sind die Druckwerthe bei einer angegebenen Urinmenge geringer als sie gewesen wären, wenn die Blase von vornherein dieselbe Urinmenge enthalten hätte (siehe Exp. 9, 10, 11, 12, 23, 24, 28, 33, 37).

Einfluss von Krankheiten der Blase.

In einigen Fällen von Blasenkatarrh schien eine Verminderung des Blasendruckes vorzukommen. Statt 13—15 fand ich Druckwerthe von 2—12. Die Fälle No. 26, 28, 29 sind jedoch die einzigen, wo ohne Krankheit des Rückenmarks bei reinem Blasenkatarrh eine Druckabnahme nachzuweisen war.

Bei adynamischen Zuständen.

Die Abnahme des Blasendruckes ist deutlicher bei Zuständen von Adynamie, bei Typhus, Pyämie, Meningitis. In einem Typhusfall fand ich den Druck — 7—8, also halb so gross wie im Normalzustand. In einem Fall von Pyämie betrug der Blasendruck 9 Cm.

bei 900 Inhalt, sank aber rasch bei Entleerung und betrug = 0 bei 400 Inhalt. In einem Fall von Meningitis tuberculosa war der Druck von Anfang an — 0 bei 150 Inhalt.

Bei Krankheiten des Rückenmarks.

Bei Krankheiten des Rückenmarks, Myelitis, Wirbelbrüchen, constatirt man eine deutliche Abnahme des Blasendruckes (siehe Exp. 13—24).

In einem Versuche bei einem Manne mit Bruch der unteren Halswirbel fand ich einen ziemlich erhöhten Druck, 13—20. Die Ursache war der Meteorismus und die starke Contraction des Zwerchfells, welches für die gelähmten Intercostalmuskeln vicariirend wirken musste.

In allen diesen Fällen waren auch die Abdominalmuskeln mehr oder weniger gelähmt, so dass ich nicht zu entscheiden vermag, was die constatirte Druckabnahme verursachte, Parese der Bauchmuskeln, also verminderter Abdominaldruck, oder Abnahme des Tonus der Blasenmusculatur.

Ueber negativen Druck.

Bekanntlich ist der Lufteintritt in die Blase während des Katheterismus kein seltenes Ereigniss. Man erklärt dieses gewöhnlich mit der Annahme eines negativen Druckes, und zwar folgendermaassen. [1])

Wenn man bei einem Menschen in der Rückenlage einen Druck auf das Abdomen ausübt, um den Harn vollständig zu entleeren, so wird allerdings der Druck dadurch erhöht, im Augenblick aber, wo man mit dem Druck nachlässt, nehmen die Bauchdecken ihre frühere Stellung ein, und so entsteht ein negativer Druck, eine Saugbewegung. [2])

Ohne die Möglichkeit einer solchen Saugbewegung zu leugnen, muss ich doch, gestützt auf meine Experimente, annehmen, dass Lufteintritt auch auf andere Weise vorkommen kann.

Bei keinem Individuum in der Rückenlage (die ja beim Katheterisiren fast allein in Betracht kommt) konnte ich den Druck negativ finden.

---

1) Siehe Schatz, l. c.

2) In No. 14 der Berl. klin. Wochenschrift, 1875, berichtet Odebrecht über zwei Fälle, wo negativer Druck in der Blase beobachtet und manometrisch gemessen wurde. Der Verfasser bemerkt ausdrücklich, wie selten diese Erscheinung zu beobachten sei.

Selbst bei vollkommener Lähmung der Blase und der Bauchmuskeln fand ich immer einen positiven Druck. Bei einigen Fällen war der Druck = 0, d. h. der Urin hatte das gleiche Niveau in der Blase und in der Glasröhre, niemals aber fand ich den Druck subatmosphärisch.

Bei etwa 30 Experimenten habe ich auf das Abdomen gedrückt und die Hand plötzlich weggenommen, theils um mich von der Durchgängigkeit des elastischen Schlauches zu überzeugen, theils um den angeblichen negativen Druck zu constatiren, allenfalls zu messen.

Niemals gelang es mir auf diese Weise, einen negativen Druck zu erzeugen.

Wenn die Urinsäule 13 Cm. über der Symphyse stand, d. h. wenn der Druck 13 Cm. betrug, so stieg die Urinsäule auf 50 und mehr beim Druck auf die Bauchdecken. — Wurde die Hand plötzlich weggenommen, so fiel die Urinsäule wieder auf 13. Die einzige Schwankung war die, welche bei jedem Manometer beobachtet wird und beim Katheterisiren nicht in Betracht kommt. Beim plötzlichen Nachlass des Druckes sank die Urinsäule vermöge ihrer Schwere 1, bei vorausgegangenem starken Drucke höchstens 2 Cm. unter das frühere Niveau, um aber bald nach einigen kleinen Oscillationen denselben wieder zu erreichen.

Dagegen konnte ich bei mir selbst zwei Mal den Lufteintritt in die Blase beobachten unter Bedingungen, welche die Erklärung durch Annahme eines negativen Druckes nicht zulassen.

Es war beim Stehen und bei einem Blaseninhalt von 600 Ccm.

Unter solchen Verhältnissen ist der Druck gewöhnlich = 30 bis 40 Cm., und diesen Druck konnte ich auch bei diesen Experimenten nachweisen. Der in die Blase eingeführte Katheter war wie gewöhnlich mit einer 1 Meter langen Glasröhre in Verbindung. — Um den Druck nach Entleerung von einer gewissen Menge Urin zu kennen, senkte ich das Glasrohr in ein am Boden stehendes Gefäss. Bei diesen Bewegungen zeigte der Harnstrahl Unregelmässigkeiten, die ich nicht näher beachtete. Dabei stellte sich etwas Schmerz, wie mir schien in der Pars prostatica ein, weswegen ich eine zweite Messung des Druckes unterliess und den Katheter herauszog. — Bei der 2 Minuten später auf natürlichem Wege vorgenommenen Entleerung des Urins entleerte sich die Luft nach den letzten Tropfen Urin mit einem deutlichen gurrenden Geräusch.

Noch ein anderes Mal und unter denselben Bedingungen konnte ich bei mir selbst den Lufteintritt beobachten.

Nebenbei bemerke ich, dass trotz dieses Lufteintrittes keine Spur von Blasenkatarrh sich darauf zeigte.

Da in diesen Fällen von negativem Druck nicht die Rede sein kann, so erkläre ich mir den Vorgang folgendermaassen.

Beim plötzlichen Senken der Glasröhre nach unten traten Unregelmässigkeiten im Harnstrahle ein. Luftblasen konnten sich zwischen den starren Wandungen der Glasröhre und dem Harnstrahl fangen. Dieselben stiegen dann nach den Gesetzen der Densität nach oben bis in die Blase.

Derselbe Vorgang kann beim Katheterisiren auch vorkommen, wenn der Katheter stark gesenkt wird. Bei der gewöhnlichen Krümmung des Katheters braucht der Pavillon des Katheters kaum unter die Horizontale zu kommen, damit der Schnabel höher steht und Lufteintritt erlaubt.

Jede Schwankung des Druckes kann dann Unregelmässigkeit im Harnstrahl verursachen; so erklärt sich die Häufigkeit des Lufteintrittes, wenn man durch Druck die Blase entleert und dann plötzlich die Hand wegnimmt. — Darum muss man immer beim Katheterisiren an der alten Regel festhalten und während die Hand den Leib noch andrückt den Katheter herausziehen oder wenigstens die Oeffnung mit dem Finger verlegen.

Blasendruck bei normalem Zustande oder vorübergehender Retention.

NB. Die Messung wurde immer zuerst in Rückenlage ausgeführt. — Wo nicht ist in der Tabelle bemerkt.

No.	Druck unmittelbar nach Einführung des Katheters.	Willkürliche Bauchpresse	Druck bei Blasencontraction. ?	Urinmenge in Ccm.	Bemerkungen.
1	14 — 16	70 — 120	45	250	Gesunder Mann. 27 Jahr alt.
2	12 — 13		25 — 30	600	Gesunder Mann. 26 Jahr alt. Gewohnheit, den Urin ziemlich lange in der Blase zu behalten.
	35 — 40		50 — 80	600	Derselbe beim Aufrechtstehen.
3	11 — 13			600	Derselbe an einem anderen Tage. — Liegen.
	25 — 31			600	Sitzen mit angelehntem Rücken.
	30 — 36			600	Sitzen ohne angelehnten Rücken.
	40 — 46			600	Aufrechtstehen.

No.	Druck unmittelbar nach Einführung des Katheters	Willkürliche Bauchpresse	Druck bei Blasencontraction ?	Urinmenge in Ccm.	Bemerkungen.
4	10 — 12			600	Derselbe an einem anderen Tag. — Liegen bei leicht erhobenem Kreuz.
	29 — 32			600	Sitzen mit angelehntem Rücken.
	35 — 40			600	Sitzen ohne angelehnten Rücken.
	45 — 50			600	Aufrechtstehen.
5	12 — 13	30 — 35	18 — 22	600	Gesunde Frau, 35 Jahre alt.
6	13	90		400	Reconvalescentin, 28 Jahre alt.
	12	106		300	
	11	100		200	
7	14 — 16			100	Gesunde Frau.
8	11 — 15	60 — 80	35 — 40	500	Gesunder Mann.
	10 — 13			400	
	10 — 13			300	
	9 — 12			200	
	10 — 13			100	
9	14 — 16			900	Vorübergehende Retentio urinae (nach zu langem Zurückhalten des Harns) bei einer 36jährigen sonst gesunden Frau.
	10 — 12			800	
	9 — 10			700	
	9 — 10			600	
	9 — 11			500	
	8 — 10			400	
	8 — 10			300	
	7 — 9			200	
	8 — 10			100	
10	9 — 10			4200	Kolossal ausgedehnte Blase bei Prostatahypertrophie, Erschlaffung der Bauchdecken. Diastase der Recti. Incontinentia paradoxa.
	3 — 4			3200	
	3 — 4			2000	
	2 — 3			1000	
	0 — 1			200	
11	11 — 12			4000	Derselbe an einem anderen Tage.
	2 — 3			2500	
	1 — 2			1000	
	0			100	
12	22			450	Retentio urinae bei einem 10jährigen Mädchen, an Laryngitis leidend.
	8			250	
	3 — 4			80	

Blasendruck bei Erkrankung des Rückenmarks.

No.	Druck unmittelbar nach Einführung des Katheters	Willkürliche Bauchpresse	Druck bei Blasencontraction ?	Urinmenge in Ccm.	Bemerkungen.
13	6	8		200	Bruch der Lendenwirbelsäule bei einem 32 Jahre alten Manne. — Druck 8 bei einem Hustenstoss.
	5			100	

No.	Druck unmittelbar nach Einführung des Katheters	Willkürliche Bauchpresse	Druck bei Blasencontraction ?	Urinmenge in Ccm.	Bemerkungen.
14	3 — 4	30 — 35		250	Wirbelbruch. Mann.
15	7 — 9	9 — 12		150	Wirbelbruch. Mann.
16	9 — 10	75 — 110	22 — 27	150	Leichte Parese der unteren Extremitäten bei Spondylitis der Lendenwirbel.
17	13			300	Paraplegia. Incontinentia urinae. Leichte Cystitis bei einer 29jährigen Frau Meteorismus.
	12			200	
	12			100	
18	13 — 20			120	Bruch der letzten Halswirbel. Meteorismus.
19	5 — 7	28		350	Paraplegia. Catarrhus vesicae. 29 Jahr alte Frau.
	5 — 7			100	
	16 — 18			600	Dieselbe nach Einspritzung von 600 Ccm. Wasser.
	6 — 8			400	
20	15 — 17	60 — 90	22 — 36	250	Tabes dorsualis im Beginn.
21	9 — 11	90 — 100	13 — 18	200	Tabes dorsualis im Beginn.
22	8	60		500	Paraplegia. Ziemlich starker Blasenkatarrh.
	8 — 10			400	
	8 — 9			300	
23	28 — 30			1200	Paraplegia bei einer 29jährigen Frau. Meteorismus.
	20 — 23			1000	
	15 — 18			750	
	12 — 14			500	
	4 — 5			250	
24	27 — 34			1200	Retentio urinae bei einem 29jährigen Tabetiker.
	12 — 16			1000	
	9 — 11			800	
	8 — 10			600	
	8 — 9			400	
	5 — 6			200	
	3 — 4			50	

Blasendruck bei Erkrankungen der Blase oder Nachbarorgane.

No.	Druck unmittelbar nach Einführung des Katheters	Willkürliche Bauchpresse	Druck bei Blasencontraction ?	Urinmenge in Ccm.	Bemerkungen.
25	12	15 — 20		100	23jährige Frau. — Parametritisches Exsudat. Blase von demselben fast ganz umgeben. — Schmerzen bei willkürlicher Anstrengung der Bauchpresse.
	9	10 — 15		50	
26	9 — 10	30 — 35		150	Leichter Blasenkatarrh bei einer 35jährigen an Eklampsie leidenden Frau. Keine Anfälle seit einigen Tagen. —

No.	Druck unmittelbar nach Einführung des Katheters	Willkürliche Bauchpresse	Druck bei Blasencontraction ?	Urinmenge in Ccm.	Bemerkungen.
27	13 11	60		300 200	Leichter Blasenkatarrh.
28	9 — 11 5 — 6 2 — 3	125		500 400 300	Blasenkatarrh.
29	6 — 10 6 — 10			300 200	Strictura urethrae. Durch Katheterismus bedingter Blasenkatarrh.
30	12	25		150	Vollständiger Prolapsus bei einem 23 Jahr alten Mädchen.

Blasendruck bei adynamischen und komatösen Zuständen.

No.	Druck unmittelbar nach Einführung des Katheters	Willkürliche Bauchpresse	Druck bei Blasencontraction ?	Urinmenge in Ccm.	Bemerkungen.
31	7 — 8	50 — 150		200	Typhus. Mann, 36 Jahr alt. Leicht soporöser Zustand.
32	0	0		150	Meningitis tuberculosa. — Komatöser Zustand. — Faradisiren der Blase ohne Erfolg.
33	9 4 — 6 3 1 ½ 0 0 0 0			900 800 700 600 500 400 300 200 100	Retentio urinae in einem Fall von Pyämie. Tiefes Koma. In den 3 letzten Messungen sank die Urinsäule 1, dann 2 Cm. und selbst 3 Cm. unter die Symphyse ohne Lufteintritt. Das Niveau war nun dasselbe in der Blase und der Glasröhre, der Druck also = 0.
34	7 — 9			250	Typhus. Mann, 21 Jahr alt. Sensorium frei.
35	25 — 28 15 — 16 15 — 16 10 — 12			2100 1100 700 500	Retentio urinae bei einem Typhus. Mann, 30 Jahr alt. Sensorium frei.
36	10 — 12			100	Typhus. 28 Jahre alter Mann. Sensorium frei.
37	18 — 21 8 — 10 6 — 8 3 — 4 1 — 2 0			900 700 500 300 100 50	Retentio urinae bei einem 50 Jahr alten Mann, an Sclerosis cerebri diffusa leidend. — Komatöser Zustand.

Blasendruck bei Ascites.

No.	Druck unmittelbar nach Einführung des Katheters	Willkürliche Bauchpresse	Urinmenge in Ccm.	Bemerkungen.
38	26 — 27	120	50	Starker Ascites bei einem 50 Jahr alten Mann. — Carcinoma peritonei. — Secundäres Oedem der unteren Extremitäten.
39	18 — 19	60 — 80	350	Mässiger Ascites bei einem 19jährigen an Peritonitis tuberculosa leidenden Mädchen.
39a	20 — 22		75	Mässiger Ascites. Siehe Exp. 47.
	11 — 13		25	

Druck im Rectum.

No.	Anfangsdruck	Bauchpresse	Wassermenge in Ccm.	Bemerkungen.
40	11 — 13		1000	35 Jahr alter Tabetiker in Knieellenbogenlage.
41	12 — 13	25 — 30	500	Bei demselben. — Rückenlage.
	28 — 30		500	Aufsitzen ohne Hülfe der Hände.
	2 — 3		500	Knieellenbogenlage.
42	19 — 21	100 — 150	500	Gesunder Mann. 27 Jahr alt. Rückenlage.
43	34 — 35		600	Bei dems. — Leichte Spannung der Bauchmuskeln.
44	34 — 35		600	Starker Ascites. — Vollkommene Rückenlage.
	35 — 36		1200	
45	20 — 23		500	Mann. 28 Jahr alt. Rückenlage.
	40 — 45		500	Sitzende Stellung.

Vergleichung des Druckes in der Blase und im Rectum.

No.	Blasendruck	Urinmenge in Ccm.	Rectaldruck	Wassermenge in Ccm.	Bemerkungen.
46	19 — 24	550	25 — 30	500	Starker Meteorismus.
	14 — 19	300	27 — 30	500	
	13 — 17	50	30 — 35	500	
47	20 — 22	75	34 — 37	500	Mässiger Ascites. Carcinoma hepatis et peritonei.
	11 — 13	25	32 — 35	500	
48	16 — 18	70	17 — 19	500	Prolapsus uteri mit leichter Cystocele vaginalis. — Druckmessung nach Reposition des Prolapsus.
	4	20	17 — 19	500	
49	9 — 10	100	20 — 22	1000	
			18 — 20	1000	Nach Entleerung der Blase.
			50	2000	Halbsitzend.
			26 — 28	2000	Seitenlage.
			11 — 13	2000	Knieellenbogenlage.
			10 — 12	2000	Knieschulterlage.

Vergleichung des Druckes in der Blase und im Abdomen. (Ascites.)

No.	Blasendruck.	Urinmenge.	Ascitesdruck.	Entleerte Flüssigkeitsmenge.
50	43	50 Ccm.	40 — 54	
	32 — 35		24 — 29	1500
	21 — 25		0	4500

Vergleichung des Druckes im Rectum und im Abdomen. (Ascites.)

No.	Rectaldruck.	Wassermenge.	Ascitesdruck.	Entleerte Flüssigkeitsmenge.
51	50 — 60	500	37 — 40	
	24 — 31	500	21 — 29	2000
			16 — 18	5000
			13 — 16	7000
			10 — 13	9500
			6 — 8	11500
52	33 — 39	500	35 — 40	
	23 — 28		16 — 19	2000
	20 — 24		10 — 13	2000
	16 — 19		8 — 10	2000

VII.

Beiträge zur pneumatischen Methode.

Von

Dr. Ph. Biedert,
Assistenzarzt im 118. Inf.-Reg. zu Worms a. Rh.

Ein mechanisches Heilverfahren in die gewöhnliche Praxis einzuführen, hat seine besonderen Schwierigkeiten. Wer zum Specialisten kommt, macht sich schon auf etwas Aussergewöhnliches gefasst, während der Hausarzt viel eher riskirt, sich das Vertrauen seiner Clienten zu verscherzen, wenn er die bei den Vätern bewährte Bahn des Receptes verlässt zu Gunsten einer solchen Neuerung und am Ende nichts erreicht. Ich bin indess bereits so weit, dass manche meiner letzten Patienten auf Grund der Resultate an früheren gerade um des neuen Verfahrens willen mich aufsuchten, und ebenso mehren sich neuerdings die Anschaffungen pneumatischer Apparate in hiesiger Fabrik, die auf die Empfehlung Anderer, durch die Methode glücklich Geheilter erfolgen. Wenn dies jetzt beweist, dass die Methode das Zeug dazu hat, sich selbst Geltung zu verschaffen, so trug doch anderseits bisher die in der Privatpraxis gebotene Vorsicht dazu bei, dass die Zahl der von mir beobachteten Fälle Specialisten gegenüber, besonders gegenüber der imposanten, einem viel längeren Zeitraum angehörenden Krankenzahl Waldenburg's eine bescheidene blieb. Dennoch findet gewissenhafte Detailbeobachtung auch bei kleinem Material manches des Aufhebens Würdige und schliesslich — bei einer so neuen Sache schadet es nie etwas, wenn immer wieder ein neues Augenpaar sie betrachtet.

Die nachfolgenden Untersuchungen sind vor Kenntnissnahme des Waldenburg'schen Buches über pneumatische Behandlung[1])

1) Die pneumatische Behandlung etc. Berlin 1875. Hirschwald.

gemacht und dürfen die ziemlich weitgehenden Uebereinstimmungen demnach als vorurtheilslose Bestätigung gelten. In diesem Falle werde ich mir Citate ersparen, dahingegen erwähnen, wenn ich etwas Neues zu bringen glaube. Wo ich von dem für die nächste Zeit in der Frage jedenfalls maassgebenden Werk differire, werden gegen so bedeutendes Material gewichtige Gründe ins Feld zu stellen sein; wo diese nicht ausreichen, werde ich mir gefallen lassen müssen, dass das, was mir als Regel erschien, in Wirklichkeit vielleicht als Ausnahme betrachtet wird.

I.

Während die seitherigen diagnostischen Hülfsmittel hauptsächlich nur die pathologisch-anatomische Seite der Lungenaffectionen erkennen liessen, ist die pneumatische Diagnostik dazu bestimmt, ein vornehmliches Erkennungsmittel der eigentlichen Functionsstörungen des erkrankten Organs zu werden. Nachdem uns das Spirometer die höchste Menge von Luft angegeben, die die Athmungsorgane dem Körper noch zu- und abzuführen vermögen, nennt uns die Pneumatometrie in Zahlen die Kraft, mit der die einzelnen Acte der hierzu nöthigen Thätigkeit, die Einathmung und Ausathmung, ausgeführt werden können.

Von beiden wird der längst bekannte Theil, die Spirometrie, wohl nie zur Diagnose einer bestimmten Krankheit, nur beschränkt (in vorgeschrittenen Fällen) zur Unterscheidung zwischen Gesundheit und Krankheit überhaupt verwendbar werden. Zu sehr aber wurde sie unterschätzt bis jetzt als Hülfsmittel zur Erkenntniss von Besserung und Verschlimmerung im Einzelfall. Wenn man Hemmung durch Kleider und Füllung des Magens ausschliesst, den Patienten gut unterrichtet und einübt, bis er auf volle tiefe Einathmung eine erschöpfende Ausathmung in das Spirometer folgen lässt, bei Ermüdung aber nicht untersucht, so erhält man genügend gleichmässige Resultate, um Zu- oder Abnahme der Athmungsthätigkeit bei einem Leidenden beurtheilen zu können. Die Ermüdung ist besonders zu meiden, da die Athemmaasse sehr empfindlich dagegen sind; man darf nie nach anstrengenden pneumatometrischen Untersuchungen direct ans Spirometer gehen, wenn nicht öfter die Maasse zu klein ausfallen sollen, selbst um 6—800 Ccm. — Als Instrument halte ich das sehr billige Phöbus'sche, nicht equilibrirte Spirometer für vollkommen genügend; nur muss man sich nach dem Beispiele eines hiesigen Collegen (Dr. Münch) nahe dem oberen Rand des äusseren Cylinders ein viereckiges Glasfenster einlöthen lassen, um

den Wasserstand zu beobachten. Wenn man dann beim Hineinathmen seitens des Patienten an dem vorstehenden Ansatz den inneren Cylinder mit der Hand leise so trägt, dass das Wasser zwischen beiden Cylindern immer den gleichen Stand behält (was ganz leicht geht), so entsteht weder + noch — Druck in dem Instrument — dasselbe ist equilibrirt. Ebenso brauchbar ist der Waldenburg'sche Apparat als Spirometer, kann aber dieses für die Praxis nicht vollständig ersetzen, weil er nicht transportabel genug ist. Wie man meinen Apparat im Bedürfnissfall brauchen kann, habe ich an einem Orte (Berl. klin. Wochenschr. 1875. 50. S. 680) auseinandergesetzt.

Die jüngere Schwester der vorigen, die Pneumatometrie, schien mir um so vertrauenswürdiger, je weniger stichhaltig die gegen sie vorgebrachten Gründe waren. So wenig das gegen die Percussion beweist, dass der Ungeübte eine Dämpfung der rechten Lungenspitze zu finden glaubt bei einem Gesunden mit abnorm kräftiger Musculatur der rechten Schulter, so wenig beweist Derjenige gegen die Zuverlässigkeit der Pneumatometrie, der bei einem Phthisiker eine kolossale Inspirationskraft findet, während dieser mit dem Munde das Quecksilber in die Höhe saugt. Man muss eben den Kranken unterrichten und selbst beobachten lernen, ob die Ausführung richtig ist, ebenso gut wie man percutiren lernen muss. Waldenburg hat schon gleich im Anfang auf die beiden Hauptfehlerquellen aufmerksam gemacht: das Saugen beim Messen der Inspiration und das Ausblasen mit der Mundhöhle beim Messen der Exspiration, wodurch entweder rasch ungewöhnlich hohe Werthe erzeugt werden, oder ruckweise das Quecksilber immer höher entweder in den Schlauch gesaugt oder zum anderen Ende der Röhre hinausgepustet wird. Belehrung und Beobachtung liessen diese auch seither schon vermeiden, grössere Sicherheit bleibt indess wünschenswerth.

Der Vorgang beim Saugen besteht darin, dass sich Lippe und Zunge fest um den Gegenstand schliessen, an dem gesaugt wird, das Gaumensegel die Mundhöhle nach hinten abschliesst und nun der Unterkiefer mit dem weichen Boden der Mundhöhle im Ruck nach unten abgezogen und so die Luft im Munde verdünnt wird. Das Blasen oder Pusten mit dem Munde umgekehrt geschieht dadurch, dass bei abgeschlossenem Munde dieser mit Luft gebläht, nun gleichzeitig der hintere Ausgang mit dem Gaumensegel geschlossen und die eingeschlossene Luft durch Aufwärtsziehen des Unterkiefers verdichtet wird. Beidem wäre nun vorzubeugen dadurch, dass der Manometerschlauch in eine Röhre endigte, die über den weichen Gaumen

hinausreichend ausser Wirkung der Mundhöhle bliebe — was aber im Allgemeinen unthunlich ist. Aehnliches wird erreicht, wenn man durch die Fixation des Unterkiefers dessen für beide Vorgänge wesentliche Thätigkeit hindert. Dieses bewerkstellige ich durch die schon lange von mir statt des üblichen Mundstückes bei dem Pneumatometer verwandte, der meines Apparates nachgebildete Mundmaske, einen ovalen querstehenden Horn- oder Blechtrichter, der von rechts nach links so stark bogenförmig ausgeschnitten ist, dass seine vorstehenden Enden (*a*, *a*) die Mundwinkel packen, bei dem der längere Durchmesser circa 6,5 Cm., der kürzere 3,5 Cm. misst, der Ausschnitt in der Mitte circa 2 Cm. Tiefe hat. Nur bei einer zahnlosen Frau hatte ich einen kürzeren Längsdurchmesser nöthig; bei sehr grossem Mund könnte vielleicht ein längerer erforderlich werden. Von dem trichterförmigen Mundstücke Valentin's muss das meinige wesentlich verschieden sein, da jenes nach Waldenburg sehr häufig nicht passt, dieses aber bei einiger Uebung immer schliesst. Sogar Belag der Ränder mit Gummiröhren habe ich überflüssig gefunden.[1] Die Maske wird so vor den halbgeöffneten Mund gepresst, dass die obere und untere Zahnreihe unbeweglich an den entsprechenden Rand des Instrumentes zu liegen kommen und die etwas vorgestreckten Lippen quasi als luftdichte Ausfütterung zwischen beiden dienen. Bei offenstehendem Munde verfällt überhaupt Niemand so leicht darauf zu saugen oder zu pusten; thut er es doch, so wird es ihm unmöglich, wenn er der Vorschrift gemäss die Zähne ruhig an dem Rande liegen lässt. Dass mit diesem einfacheren Mundstück das Pneumatometer leichteren Eingang finden wird, als mit der Mundnasenmaske Waldenburg's, die theurer ist, die Kiefer nicht in gleicher Weise fixirt, und von der dazu noch W. eine grössere Auswahl für nöthig erklärt, um immer eine passende zu finden, dies wird, hoffe ich, anerkannt werden. Zudem habe ich unter 15—18 der letzteren noch keine gehabt, die mir, selbst bei starkem Anpressen luftdicht geschlossen hätte — und man soll noch nicht einmal stark anpressen, wie W. vorschreibt.

Es war übrigens ein noch wichtigerer Umstand, der mich zuerst bestimmte, die Mundmaske in Anwendung zu ziehen. Bei der Messung der Exspiration hat der Sphincter oris sich luftdicht um das gewöhnliche Mundstück zu schliessen und die Mundhöhle dient dann

1) Modelle in gebeiztem Messing liefert Herr G. H. Jochem in Worms zu 1½ Mark.

als Reservoir, indem der sich zusammenziehende Thorax einen bestimmten Verdichtungsgrad erzeugt, den das hierher reichende Manometer misst. Schliesst der Mund nicht vollständig, so kann nie das Maximum der Spannung in dieser Höhle mit nachgiebigen Wänden entstehen, und der Pneumatometer-Ausschlag wird geringer als der wirkliche Lungendruck: er wird überhaupt abhängig von der Stärke des Orbicularis oris. Zuerst fiel mir das bei einem Emphysematiker auf, der sich sichtlich besserte, ohne dass der Ausathmungsdruck wuchs; ich liess die Lippen mit den Fingern anpressen und fand den Druck um ein Beträchtliches höher — und seitdem so bei weitaus der Mehrzahl der Untersuchten. Durch die oben beschriebene Mundmaske wurde dies unbequeme Andrücken mit den Fingern unnöthig. Bei der Messung der Inspiration findet der Fehler nicht statt, indem hier der äussere Ueberdruck in gleichem Sinne wirkt wie der Orbicularis oris.

Von welcher Tragweite jener Umstand ist, dürfte nachfolgende kleine Liste vergleichender Untersuchungen mit dem Waldenburg'schen Mundstück und meiner Mundmaske lehren. Mit der Mundnasenmaske sollten sich ebenso gute Resultate als mit der Mundmaske erwarten lassen — indess da Waldenburg selbst keinen Unterschied zwischen ihr und dem Mundstücke erwähnt, so muss bei jener der Ausfall auf einem anderen Grunde beruhen, vielleicht gerade darauf, dass bei der Mundnasenmaske festes Anpressen untersagt war, um nicht durch Compression dieser selbst falsche Drucksteigerung hervorzurufen. Die Untersuchungen wurden gemacht an zehn durch Untersuchung als gesund erkannten Männern zwischen 20 und 40 Jahren, sowie einigen Kranken. Bei den Gesunden betrug der constante Druck (i. e. der einige Secunden auf seiner Höhe gehaltene):

1) mit dem Waldenburg'schen Mundstück	a) bei der Insp.	100	80	79	60	94	43	52	70	36	28
	b) bei der Exsp.	80	70	90	87	80	52	70	85	64	52
2) mit meiner Mundmaske	a) bei der Insp.	100	85	80	61	92	44	56	75	38	28
	b) bei der Exsp.	145	120	150	110	152	78	100	130	68	52

Bei vier Kranken, dem ersten mit Bronchitis, dem zweiten und dritten mit Emphysem, dem vierten mit Emphysem und frischer pleuritischer Schwarte, betrug:

1) mit dem Waldenburg'schen Mundstück	a) die Insp.	75	58	64	64
	b) die Exsp.	78	50	52	70
2) mit der Mundmaske	a) die Insp.	75	56	64	64
	b) die Exsp.	90	64	64	70

Aehnlich war das Resultat an anderen nicht notirten Versuchen an Kranken; bei einem geheilten Emphysematiker war ein Ansteigen der Exspiration mit dem ursprünglichen Mundstück nur von 56 auf 70 zu constatiren, mit der Mundmaske auf 130. Die Differenzen sind bei den höheren Maassen am grössten, bei geringeren öfter = 0. Durchschnittlich wurde bei obigen Gesunden die Inspiration von der Exspiration mit dem W.'schen Mundstück nur um etwa 13 pCt. übertroffen, mit der Mundmaske um über 60 pCt. Ich kann mich nach Vorstehendem der Annahme nicht verschliessen, dass Waldenburg die Exspirationskraft im Allgemeinen zu niedrig taxirt hat, wenn die Differenz auch nicht überall in dem Grade hervortreten mag wie hier bei gesunden Männern zwischen 20 und 40 Jahren mit ihren hohen Werthen. Damit stimmt auch die oft auffallend geringe Steigerung der Exspirationskraft bei geheilten Emphysematikern und auch Bronchitikern Waldenburg's[1]) im Vergleiche zur radicalen Besserung aller übrigen Erscheinungen (vergl. Fall 1, 2, 6), während in anderen Fällen mit nur niederen Druckwerthen bei bestehendem Emphysem die Exspiration überwiegt (Fall 8 und 12). Fall 16 zeigt beide Fälle in einer Person: am 30. August 1873 hat Patient bei völlig geheiltem Emphysem und hohen Druckwerthen eine um 30 Mm. Hg die Exsp. (170) überwiegende Insp. (200); am 30. Juli 1874, nachdem durch Rückfall die Werthe wieder herabgesetzt sind, überwiegt trotz bestehendem Emphysem die Exsp. mit 140 Mm. die Insp. mit 130 Mm. Durch Annahme eines höheren Exspirationsdruckes erklärt es sich auch von selbst, warum bei der Trachealstenose, nachdem die comprimirte Luft im Eintritt das Hinderniss überwunden hatte, die eigenen Exspirationskräfte allein die ganze Luftmenge mit Leichtigkeit zu derselben Stenose hinausbeförderten.[2]) Trotzdem ist jener Messungsfehler Waldenburg's wohl auch deshalb, weil mit gewisser Consequenz durchgeführt, nicht so verderblich, dass er die pneumatometrischen Charakterzüge der einzelnen Krankheiten verwischt hätte. Im Gegentheil, wenn auch durchschnittlich die Exspiration absolut höher angebend, stimmen meine unten folgenden Messungen ganz auffallend mit den von Waldenburg gemachten Angaben über das den einzelnen Krankheiten eigenthümliche Verhältniss der Athemdruckwerthe unter einander und gegenüber der Norm.

Zuvor noch Einiges über die Methode. Ich bin der von

1) Die pneumatische Behandlung etc. S. 381—411.
2) l. c. S. 212 u. 213.

Waldenburg anfangs vorgezogenen und jetzt in der Regel verlassenen Art gefolgt, den ± - Druck im Pneumatometer allmählich bis auf die höchste Höhe treiben zu lassen, auf der er mindestens 2—3 Secunden erhalten werden kann, und möchte ihr auch treu bleiben. Waldenburg gibt selbst zu, dass bei Bronchiolitis neben der Exspirationsinsufficienz, die er mit der forcirten Athmung hauptsächlich gefunden, mit der Methode des anhaltenden Athmens vielleicht auch eine Inspirationsinsufficienz nachgewiesen werden könne, indem das in den kleinen Bronchien liegende Hinderniss erst später zur Geltung komme.[1]) Ich kann nun sagen, dass ich eine solche immer und oft sehr bedeutend und bei allen Rückfällen wieder gefunden habe — zum Verständniss mancher asthmatischen Beschwerden ist das gar nicht unwichtig, und die Methode, die auch dieses nachweist, scheint mir vorzüglicher. Auch dürften Fehler, wie Saugen und Pusten, dabei leichter zu entdecken sein, da beide eigentlich nie das Quecksilber so stet zu heben und so ruhig zu halten vermögen wie die ruhige Athmung. Gar nicht von der forcirten Athmung zu trennen ist ein erst im Verlauf derselben hinzukommendes Saugen oder Pusten, während dasselbe bei der allmählichen, anhaltenden Athmung nur eine momentane Schwankung macht und rasch der constante Lungendruck wieder eintritt. Man kann sich davon überzeugen, wenn man in den Pneumatometerschlauch einen Gummiballon einsetzt und dann den Schlauch mit einem pneumatischen Apparate in Verbindung bringt. Ein Druck auf den Ballon erhöht momentan den Quecksilberstand mehr oder weniger; trotzdem man den Ballon gleichmässig zusammengedrückt erhält, ist aber ebenso rasch der ursprüngliche Druck des Apparates wiederhergestellt. Ich glaube zwar, dass der so entstehende Fehler bei der Pneumtometrie gewöhnlich nicht sehr gross ist, indess bestimmten mich die verschiedenen Gründe bis jetzt bei der alten Methode zu bleiben, und alle nachfolgenden Zahlen drücken Quecksilberhöhen aus, die mindestens 2—3 Secunden so erhalten wurden, manchmal auch das Mittel so lange währender Schwankungen. Die Versuche lasse ich immer mit aller verfügbaren Kraft machen und die Mundmaske fest anpressen. Vorschrift ist dabei, Lippen und Zähne ruhig liegen zu lassen und mit der Brust zu arbeiten. Wiederholte Versuche mit Ruhepausen sind nöthig, bis man überzeugt ist, dass der Patient richtig und mit aller Kraft athmet.

Bei dem Studium der pneumatometrischen Eigenthüm-

1) l. c. S. 20.

lichkeiten einzelner Krankheiten habe ich, um bei kleinem Material möglichst reine Vergleichsobjecte zu bekommen, aus der ziemlich grossen Zahl meiner sämmtlichen Untersuchungen nur die (40) an Männern zwischen 20 und 40 Jahren gemachten ausgewählt, wobei Leiden von bestimmtem Charakter oder unzweifelhafte Gesundheit constatirt waren. Für die sämmtlichen Fälle jeder Gruppe wird der Durchschnittswerth der In- und Exspiration mitgetheilt, das Verhältniss von In- und Exspiration aber so bestimmt, dass die niedrigste (gew. Insp.) von der höchsten (gew. Exsp.) abgezogen, die Differenz dann in ihrem procentuarischen Verhältniss zu dem niedrigsten (gew. Insp.-) Werth berechnet ist. Von den Differenzen ist bei jeder Gruppe die niedrigste, die höchste und der Durchschnitt angegeben.

Es fand sich demnach bei den oben schon angeführten Gesunden durchschnittlich eine Insp. von 65,9 Mm. Hg, eine Exsp. von 110,5 Mm. Die Durchschnittsdifferenz betrug 67,6 pCt. der Insp., die niedrigste 41 pCt., die höchste 87,5 pCt. — Bei sicher uncomplicirter Bronchitis betrug im Mittel von neun Messungen [1]) die Insp. 49,9 Mm., die Exsp. 77,5 Mm., die Durchschnittsdifferenz 55,3 pCt., die geringste 27 pCt., die höchste 100 pCt. — Bei Phthisis pulm. mass unter sechs hierher gehörigen Fällen [2]) im Durchschnitt die Insp. 40,6, die Exsp. 81,5 Mm., die Durchschnittsdifferenz war 100,7 pCt., die niedrigste war 62 pCt., die höchste 200 pCt. — In eilf Fällen von Emphysema pulmonum [3]) erreichte durchschnittlich die Insp. 68,3 Mm., die Exsp. 72,3 Mm., die Durschschnittsdifferenz war 5,8 pCt. der Insp., die höchste 57 pCt. der Insp., am entgegengesetzten Ende der Reihe kehrt sich das Verhältniss um und die Exsp. wurde um 30 pCt. von der Insp. übertroffen. In den zwei Fällen, in denen die Insp. am weitesten hinter der Exsp. zurückblieb, war theils heftiger Hustenreiz, theils Ueberfüllung der kleineren Bronchien mit Secret vorhanden und glaube ich, dass dadurch die Insp. über Gebühr herabgesetzt war. In der That wurde

1) Im Einzelnen mass die

Insp.	55	50	50	30	55	44	65	55	45
Exsp.	95	64	70	44	70	70	105	90	90

2) Die Einzelmessungen ergaben für die

Insp.	37	45	30	30	50	52
Exsp.	60	90	54	90	110	85

3) Die einzelnen Zahlen waren

Insp.	50	65	35	80	70	58	70	70	55	68	130
Exsp.	80	82	48	95	80	64	70	70	52	58	100

im ersten Falle, als in Folge der pneumatischen Behandlung der Hustenreiz sich gelegt hatte, das Emphysem aber noch nicht beseitigt war, wirklich ein Zurückbleiben der Exsp. (98 Mm.) gegenüber der Insp. (100 Mm.) beobachtet.

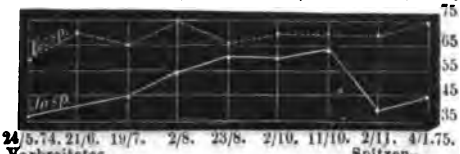
Es sind also nach diesen Zahlen im Vergleich zur Norm bei Bronchiolitis und Phthisis pulmonum Exspirations- und Inspirationskraft herabgesetzt, aber bei Bronchiolitis mehr die Exspiration, bei Phthisis mehr die Inspiration; bei Emphysem ist die Inspiration eher etwas erhöht, bedeutend herabgesetzt aber die Exspiration. Dies stimmt so eclatant mit den aus seinem reichen Material von Waldenburg gezogenen Schlüssen, dass meine kleine Beobachtungsreihe an diesen eine willkommene Stütze findet. Eine kleine Differenz bildet nur die verhältnissmässig geringere Herabsetzung der Exsp. bei Bronchiolitis, die bei mir nie unter die Insp. sank; dies mag sich theils aus der dem Nachweis der Inspirations-Insufficienz bei Bronchitis weniger günstigen Methode Waldenburg's erklären (vergl. oben), theils aus seinen im Allgemeinen geringeren Exspirationswerthen.

Diese Uebereinstimmung in Verbindung mit der durch die Gleichartigkeit meines Materials vermehrten Beobachtungssicherheit rechtfertigt wohl die Veröffentlichung obiger Zahlen und erlaubt zugleich daran den Vorschlag zu knüpfen, durch grössere Reihen solcher auf bestimmtes Alter beschränkten Untersuchungen grössere Sicherheit in der Bestimmung der pneumatometrischen Verhältnisse der einzelnen Leiden zu erreichen, das Erreichte aber auf obige Weise in Zahlen darzustellen. Dabei wären sowohl die absoluten Zahlen und deren Mittel, als auch ganz besonders das Verhältniss der Insp. und Exsp. zu einander, das sich in obiger Art der procentuarischen Berechnung gut darstellt, zu berücksichtigen. Steigen der Differenz bedeutet vorwiegende Abnahme der Insp. (Phthise), Fallen derselben hauptsächlich verringerte Exsp. (Emphysem). Am meisten Sicherheit gewährt das Pneumatometer beim Emphysem, bei Phthise nur in manchen Extremen, für den Einzelfall sind die Grenzen zwischen ihr und Bronchitis meist noch zu unsicher — und nur zahlreiche Untersuchungen werden über die endliche Leistungsfähigkeit der Pneumatometrie in der Krankheitserkennung belehren können.

Jetzt schon unanfechtbar scheint mir der Werth der Pneumatometrie für Bestimmung der Besserung und Verschlechterung im einzelnen Falle. Wenn nach erfolgloser Behandlung die pneumatometrischen Maasse am Ende so gering

waren wie am Anfang, wenn man sie bei wechselndem Verlauf mit dem Befinden des Patienten steigen und fallen sieht, wenn sie endlich bei wiederholten Untersuchungen gleich bleiben, später mit dem Beginn einer wirkungsvollen Behandlung und mit der anderweitig nachweisbaren Besserung steigen, so wird man glauben müssen, dass sie den Verlauf der Krankheit zuverlässig zeichnen. Einige Curven, deren jeder ich weitere Parallelen zur Seite stellen könnte, werden dies am besten zeigen. Die Zahlen der Wagerechten (rechts von dem Beschauer) bedeuten die Mm. am Pneumatometer, die der Senkrechten das Datum d. Untersuchung, links stehen an manchen der ersten die Ccm. des Spirometers.

Curve 1. (Phthis., Bronchiol., kein Erf.)



Curve 2. (Phthisis, deutliche Besserung.)

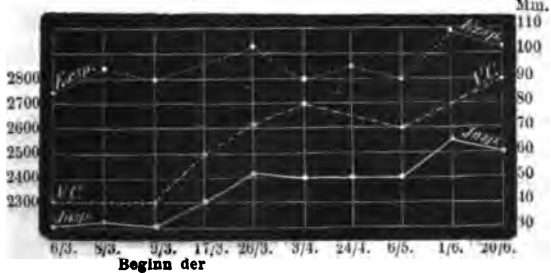
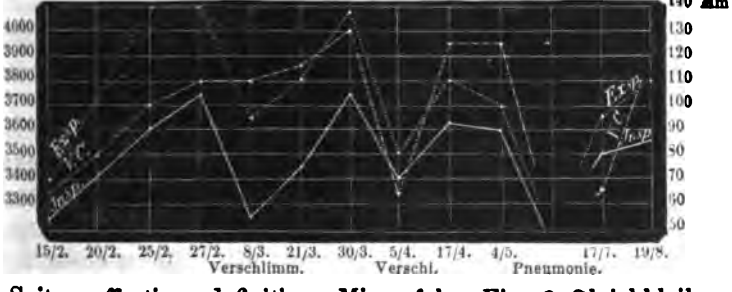


Fig. 1 zeigt nach mehrmonatlicher Besserung (besonders des Katarrhs) im Herbst wieder Abnahme der Maasse, neben Zunahme

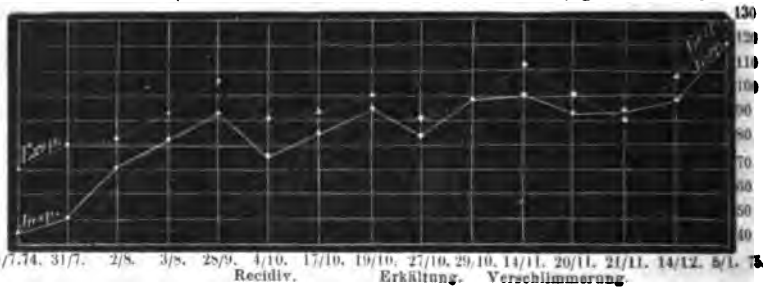
Curve 3. (Bronchitis chronica, halber Erfolg.)



der Spitzenaffection, definitiven Misserfolg; Fig. 2 Gleichbleiben der spiro- und pneumatometrischen Maasse bis zum Beginn der Behandlung mit comprimirter Luft, dann allmähliche Zunahme derselben mit gleichzeitiger Abnahme des Hustens und entsprechender Aenderung der Percussion und Auscultation. Fig. 3 und 4 sind chronische Bronchitiden, in denen sich Pneumato- und bei 3 auch Spirometrie an den wechselnden Krankheitsverlauf förmlich anschmiegen, schliesslich bei 3 einen halben, bei 4 einen vollen Erfolg anzeigen. Fig. 5

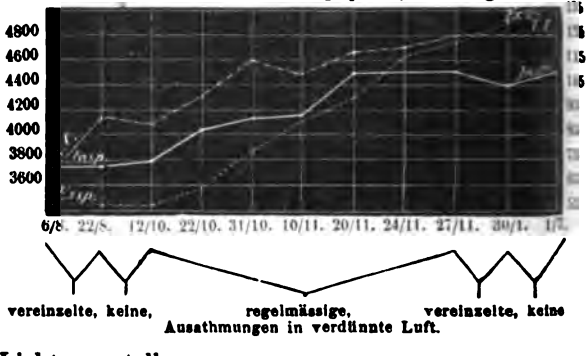
ist die Curve eines geheilten Emphysems mit anfänglichem mehrmonatlichen Stillstand der öfters untersuchten pneumatometrischen

Curve 4. (Bronchitis mit asthmatischen Anfällen, guter Frfolg.)



Maasse, bis diese mit Beginn der regelmässigen pneumatischen Behandlung einen gewaltigen Aufschwung nehmen und auch ein ziemlich normales Verhältniss zwischen In- und Exspiration erreichen. Die Spirometrie folgte überall ziemlich entsprechend.

Curve 5. (Reines Fmphysem, Heilung.)



Einzelne der Curven sind zugleich geeignet, die Resultate der pneumatischen Behandlung in das günstigste Licht zu stellen.

II.

Von den verschiedenen Arten der pneumatischen Therapie soll nur die mit dem transportablen Apparat Erwähnung finden, und zwar habe ich reichere Erfahrungen nur über die Einathmung verdichteter und Ausathmung in verdünnte Luft. Die nächste mechanische Wirkung auf die Athmungsorgane ist bei der ersteren die directe Ausdehnung von Lunge und Thorax auf ein ungewöhnlich grosses, bei der zweite die Zusammenziehung beider unter das gewöhnliche kleinste Volumen herab. Dafür hat Waldenburg überraschende Beweise geliefert. Man kann das dabei der Lunge zugeführte oder entzogene Luftvolumen mit Waldenburg direct ablesen unter den für meinen Apparat an einem anderen Orte[1])

1) Berl. kl. Wchschr. 1875. No. 50. Man bestimmt die Anzahl der Cubikcentimeter,

angeführten Cautelen. Doch machen die letzteren einige Umstände, und es ist auch bei jedem anderen Apparat das Verfahren nicht ganz genau, weil im Verlauf auch einmal Luft verloren gehen kann, und weil man dabei die Luft, die die Wangen bläht und die durch den Oesophagus hinabgepresst wird, mitrechnet; ich habe letztere zwischen den einzelnen Respirationen und nach dem Schluss durch Aufstossen wieder entleeren sehen, wieviel? weiss ich nicht. Ich habe deshalb verdichtete Luft einathmen lassen und das Quantum durch directes Ausathmen in das Spirometer gemessen; umgekehrt liess ich nach Ausathmung in verdünnte Luft aus dem gefüllten Spirometer einathmen: das eingeathmete Volumen drückt die Grösse der vorhergegangenen Exspiration aus. Dabei lief nun wieder der Fehler unter, dass beim Oeffnen des Mundes, um das Spirometermundstück einzuführen, Luft ein- oder ausdrang und so das Resultat verringert wurde. Zu vermeiden wäre das gewesen durch die bessere Methode Störk's[1]), wenn ich sie von Anfang gekannt hätte: ein Mundstück mit doppelten Röhren anzuwenden, wovon die eine nach dem Apparat, die andere nach dem Spirometer führt, so dass nur Stellen des Hahns genügt, um aus dem einen ein-, in das andere auszuathmen. Meine Maasse sind deshalb nicht blos kleiner als die Waldenburg'schen, sondern auch kleiner als richtig ist. Dennoch fand ich immer noch häufig 5—700 Ccm., die bei + oder — $^1/_{70}$ — $^1/_{60}$ Atm. der Lunge über die V. C. zugeführt oder entzogen wurden, das geringste bei einem Phthisiker — 200 Ccm. bei einer V. C. von 1500 Ccm. Wie erheblich die V. C. und die pneumatometrischen Werthe bei fortgesetzter Anwendung des Apparates schliesslich steigen, geht aus allen mit Angabe solcher veröffentlichten Krankengeschichten, wie auch aus den obigen Curven hervor.

Dass aber auch nach jeder einzelnen Anwendung des Apparates ein Steigen der V. C. stattfindet, wie Waldenburg vermuthet, bin ich in der Lage durch ziemlich zahlreiche

um die der Deckel bei der Athmung seine Lage verändert hat; Multiplication mit 314 ergibt dann die Grösse der Athmung in Cubikcentimetern. Nur muss dann noch bestimmt werden, wie viel der Deckel in derselben Zeit (während der Athmungsdauer) in Folge unvollkommener Luftdichtigkeit des Balges bei verschlossenem Schlauche sinkt, gewöhnlich $^1/_2$—$1^1/_2$ Cm., und dies, wieder mit 314 multiplicirt, von obiger Summe abgezogen werden. Will man nur das Zu- oder Abnehmen der Athmungsgrösse im Verlauf der Behandlung bestimmen, dann ist das Abziehen unnöthig.

1) Mitth. üb. Asthm. br. etc. Stuttgart 1875. S. 58. Dass Einathmung verdichteter Luft die eingeathmete Luftmenge nicht direct erhöhe, wie St. S. 57 meint, ist nach meinen und Waldenburg's Untersuchungen ein Irrthum.

Versuche zu beweisen. Schon an dem Balg meines Apparats, der aus elastischer thierischer Membran, wie die Lunge, besteht, findet sich, dass, wenn er über seine gewöhnliche Excursion hauptsächlich nach einer Seite hin gedehnt resp. gepresst wird, das gleiche Gewicht den Deckel weiter nach dieser Richtung bewegt als vorher. Das Gleiche mit der Brust, nur muss man hier, besonders nach dem anstrengenderen Ausathmen in verdünnte Luft, die Ermüdung berücksichtigen. Von den Versuchen bei letzterer einige Beispiele: 1) bei einem in der Besserung begriffenen reinen Emphysem ist die V. C. 4050, gleich nach 30 Ausathmungen in verdünnte Luft ($^1/_{54}$ Atm.) 4300, nach 5 Min. 4600, nach 21 Min. 4300, nach 3 Stunden 4300; 2) bei einem anderen V. C. 4600, nach 25 Ausathmungen ($^1/_{44}$ Atm.) gleich 4350, nach einer Viertelstunde 4800; 3) bei einem dritten V. C. 4400, nach 30 Ausathmungen ($^1/_{44}$) gleich 4250, nach 10 Min. 4500, ein anderes Mal V. C. 4600, gleich nach 30 Ausathmungen 4500, nach 10 Min. 4700. Der Einfluss der Ermüdung, der gleich nach der Athmung hier die Steigerung geringer oder gar eine Abnahme der V. C. erscheinen lässt, ehe nach dem Ausruhen die Erhöhung kommt, ist bei Einathmung comprimirter Luft viel weniger ausgesprochen. Man kann die Erhöhung gewöhnlich schon wenige Athemzüge nach beendeter Operation nachweisen. Eine Auswahl von 21 übereinstimmenden Versuchen ergibt: 1) bei Phthisis pulmonum V. C. 1300, dann 40 Einathmungen ($^1/_{66}$ Atm.), nachher V. C. 1500; 2) bei einer zweiten Phth. pulm. V. C. 2000 — 20 E. ($^1/_{54}$) — 2100; 3) bei einer dritten Phth. pulm. 2300 — 20 E. ($^1/_{66}$) — 2500; 4) bei Bronchitis V. C. 3000 — 24 E. ($^1/_{54}$) — 3300; 5) bei einer zweiten Br. 4650 — 25 E. ($^1/_{54}$) — 4850; 6) bei einer dritten Br. 1200 — 35 E. ($^1/_{92}$) — 1500; 7) bei Bronch. und Emph. 2000 — 20 E. compr. L. 12 A. in verd. L., 16 E. compr. L. in Pausen — nach 2 Min. 2200, nach 10 Min. 2350. Enorm sind die Ergebnisse bei bronchialasthmatischen Anfällen: 8) hier V. C. 1900 — 20 und 12 E. compr. L. (Ausathm. in verd. unmöglich) — nach Ausruhen 2750; 9) bei demselben später V. C. 3000 — E. wie oben — nachher 4000; 10) bei einem zweiten V. C. 1500 — 20 E. compr. L., 20 A. in verd. L., 20 E. compr. L. ($^1/_{54}$) — V. C. 2400.

Die angegebene Wirkung erklärt sich theils aus der directen Vergrösserung der Excursionsweite der Brust, wobei auch die Athmung unmittelbar verstärkt wird, die Athmungsgeräusche deutlicher, die Rasselgeräusche prononcirter erscheinen, theils aus der Eröffnung verstopfter Luftwege (Sommerbrodt). Auf letzterer beruht auch die Wirkung der verdichteten Luft als Expectorans; indem Luft

an den verschliessenden Schleimpfröpfchen vorbeidringt, wird für die nächste Ausathmung eine vis a tergo geschaffen, die jene weiter nach oben führt. Noch stärker expectorirend schien mir meist die Ausathmung in verdünnte Luft zu wirken, und zwar wohl durch Ansaugen der Massen. Ich habe eine Anzahl von Beobachtungen, besonders von Emphysem mit Bronchitis, wo trotz Einathmung comprimirter Luft an bestimmter Stelle hartnäckige Rasselgeräusche hafteten; bei der folgenden Ausathmung in v. L. entstand plötzlich Husten, bei dem sich leicht einige Sputa lösten, das Rasseln war ganz oder bis auf Spuren verschwunden und es kam kein Husten mehr. So ist die Ausathmung in verdünnte Luft auch bei reiner Bronchitis verwendbar.

Ueber den Einfluss der pneumatischen Behandlung auf den Blutkreislauf fehlen mir, abgesehen von den Ergebnissen der Pulsbetastung, eigene Untersuchungen; doch wird er durch diejenigen von Waldenburg[1]), Hänisch[2]) und auch Gerhardt[3]), der mit durch äusseren Druck bewirkten Luftverdichtungen in der Lunge operirte, unzweifelhaft. Die comprimirte Luft macht und erhält die Brustorgane blutleer, unterstützt die Entleerung des Herzens und füllt den grossen Kreislauf, die verdünnte Luft saugt umgekehrt das Blut in vermehrter Weise nach dem kleinen Kreislaufe. Die Wirkung der ersteren bei Klappenfehlern der Mitralis scheint zur Regulirung der Blutvertheilung und des Allgemeinbefindens, sowie auf die blutüberfüllte Lunge direct von günstigem Einfluss.

Letzterer Einfluss findet überhaupt auf alle mit Hyperämie verbundenen Leiden der Lunge statt, so besonders auf den chronischen Bronchialkatarrh; doch scheint er mir nicht rein der einer Blutentleerung zu sein. Ich halte nämlich die Einathmung comprimirter, wie die Ausathmung in expandirte Luft für ein ausgesprochenes Reizmittel — möge das energische Ein- und Ausströmen der Luft, möge die rasch sich zwei Mal ändernde Blutcirculation (beim Beginn und beim Ende der Athmung, wo wieder ganz veränderte Druckverhältnisse eintreten) die Hauptursache sein. Ich bin auf besonders unangenehme Weise davon überzeugt worden durch einen liebenswürdigen älteren Collegen, der wegen eines letzten Winter besonders schlimmen Catarrh. senil. mit zeitweiser Athemnoth und hustenreichen Nächten Inspirationen comprimirter Luft an meinem Apparat gebrauchte —

1) l. c.
2) Dieses Archiv. XIV. S. 445.
3) Daselbst XV. Heft. I.

mit ganz vortrefflichem Erfolg anfangs. Der Husten vergeht fast, er schläft ruhig Nachts zum ersten Male seit Langem; da acquirirt er eine kleine neue Erkältung, hustet mehr, seine Besorgniss, ob damit die Wirkung des Apparats sich vertrüge, beruhigend, wende ich diesen doch an — und die Nacht darauf gehört zu den schlechtesten: heftige Reizzustände und in Folge dessen mässige Hämoptoë stellen sich ein. Solcher Erfahrungen habe ich noch einige; so bei einem Kranken mit asthmatischem Katarrh. Anwendung des Apparats zu Ein- und Ausathmungen bei bereits zweitägiger leichter Verschlimmerung hat den nächsten Tag einen 24 Stunden dauernden heftigen asthmatischen Anfall im Gefolge. Bei einem anderen mit chronischer Bronchitis habe ich den Effect in Zahlen. Derselbe hat seit 2 Tagen in Folge von Wind und Staub wieder mehr Beschwerden, V. C. 2900 (statt 3400); trotzdem wird comprimirte Luft eingeathmet, die Nacht aber ist enorm schlecht, grosse Beengung, starker Husten, am nächsten Tage noch verbreitetes Rasseln und weitere Herabsetzung der V. C. auf 2050 sind das Resultat. Seitdem habe ich solche Abenteuer gemieden.

Dasselbe aber, was hier unheilvoll war, scheint mir in geeigneten Fällen das Heilbringende zu sein. In ihrer Eigenschaft als Reizmittel wirkt die pneumatische Therapie alterirend auf die gesammte sonst wenig zugängliche Bronchialschleimhaut, regt die bei chronischem Katarrh erschlafften Capillaren zur Contraction an, ändert und belebt die Blutcirculation, hebt die Stase. Das Ganze erinnerte mich lebhaft an die Wirkung des Kalomel und der Pagenstecher'schen Salbe bei phlyktänulärer Bindehaut- und oberflächlicher Hornhautentzündung. Wie man aber auch hier das heftige Reizstadium erst vorübergehen lassen muss, so wird man den Reiz der pneumatischen Therapie nicht zu einer heftigen frischen Entzündung fügen dürfen, sondern erst das Ueberschreiten der Akme erwarten, im zweifelhaften Fall mit schwachem Druck und kurzer Sitzung beginnen. An eine pneumatische Behandlung der frischen Pneumonie wird sich deshalb nie denken lassen. Gewiss wirkt auch die Eröffnung verstopfter Bronchien günstig auf einen Katarrh (in den rückwärts der Verstopfung gelegenen Theil dringt bei gewöhnlicher Einathmung keine Luft, die vorhandene wird verdünnt, die Gefässe hyperämischer, mit der Lösung des Pfropfes durch die comprimirte Luft fällt das Alles), gewiss hat auch die Blutentlastung durch die verdichtete Luft ihre Bedeutung für die kranke Schleimhaut, nicht zu unterschätzen aber ist die Wirkung des Reizes. Nur so

lassen sich die von Störk mitgetheilten [1]) auffallend günstigen Resultate bei chronischer Bronchitis erklären, die er ohne Unterschied bald durch alleiniges Einathmen verdichteter oder ausschliessliches Ausathmen in verdünnte Luft oder alternirende Anwendung beider erreichte, wobei eine Blutentleerung gewöhnlich gar nicht, oft das Umgekehrte stattfand, und die Eröffnung verstopfter Bronchien allein ebensowenig zur Erklärung der allgemeinen und vollkommenen Erfolge ausreicht. Ich habe selbst zwei Fälle, einen mit Bronchitis, einen mit Emphysem und Bronchitis ohne starke die Bronchien verschliessende Secretion, wobei reine oder überwiegende Einathmung verdichteter Luft nur langsame, dann nachdrücklichere Ausathmung in verdünnte Luft für den Kranken selbst auffallend raschere Besserung, resp. Beseitigung der Bronchitis bewirkte. Eine Erklärung finde ich nur in der im speciellen Falle hier nöthigen stärkeren Reizwirkung der verdünnten Luft.

Dass eine coupirende Wirkung, wie ja auch bei anderen Schleimhautentzündungen durch starke Reizmittel (Höllenstein-Einspritzungen bei Tripper) versucht wurde, bei frischen Katarrhen mit geringerer Reizbarkeit möglich ist, kann ich Angesichts zweier Fälle nicht ganz in Abrede stellen. Doch erheischen die vorher geschilderten Gefahren grosse Vorsicht bei derartigen Versuchen.

Besonders vorsichtig muss man, wie auch Waldenburg hervorhebt, bei Zufügung medicamentöser Stoffe zur comprimirten Luft sein, wobei ein neues Reizmittel zu dem vorhandenen kommt. Ich liess bei sehr langwierigem Katarrh mit nach und nach etwas riechendem Auswurf schliesslich 30 Tropfen einer 2procentigen Carbolsäurelösung mit dem Medicamentenköcher bei $^1/_{92}$ Atm. einathmen. Mitten in der zweiten Sitzung hört Pat. wegen eines heftigen Seitenschmerzes auf, und nach wenigen Stunden begann eine erst links, später rechts an ganz umschriebenen Stellen localisirte Pneumonie mit stark blutigem Auswurf und enormer Prostration, die ihn an den Rand des Grabes brachte. Irgend eine äussere Ursache war bei dem vorsichtig das Zimmer hütenden Pat. nicht nachzuweisen, auch kein Genius epidemicus vorhanden. Von ihm ist oben Curve 3 abgenommen. Die Methode hat mich nicht gerade begeistert, und versuche man lieber zunächst eine Verbindung der gewöhnlichen Inhalationsbehandlung mit der pneumatischen, wovon ich gute Erfolge gesehen habe.

Wenn so bei entzündlichen Processen die pneumatische Methode

1) Wiener med. Wochenschr. und l. c.

auf die chronischen, mehr torpiden, besonders den chronischen Katarrh hingewiesen ist, so sind die anderen Indicationen, die Zusammenziehung und Herstellung der Elasticität von Lunge und Thorax bei Emphysem durch Ausathmung in verdünnte Luft, die Erweiterung von Lunge und Brust nach Pleuritis, die bessere Füllung derselben bei Stenose der ersten Wege durch comprimirte Luft von selbst verständlich, desgleichen die Ausdehnung schmaler Brüste von Schwindsuchtscandidaten durch comprimirte Luft und Uebung ihrer Brustmuskeln durch Einathmen verdünnter Luft. Herzleiden sind oben schon erwähnt.

Als Allgemeinwirkungen darf ich noch hervorheben Verbesserung des Appetits, selbst bei Phthisis mit üblem Ausgang, bessere Blutbereitung und Ernährung, frischeres Aussehen.

Bei der Anwendung des Apparats fanden gewöhnlich eine, seltener zwei Sitzungen täglich statt, jede Sitzung, auch wenn nur verdichtete oder nur verdünnte Luft gebraucht wurde, in zwei Abtheilungen mit Pausen von 8—15 Minuten, in der ersten 20—40—60 Athmungen, in der zweiten 12—30. Wird verdichtete mit verdünnter Luft verbunden (besonders bei Emphysem mit Katarrh, manchmal auch bei Katarrh allein, wenn man durch verdünnte Luft stärker reizen oder expectoriren will), so kommt gewöhnlich zuerst verdichtete, dann verdünnte Luft, so viel als vertragen wird (das steigt mit der Besserung), dann wieder verdichtete, bei Emphysem mit schwächerem Druck. Bei letzterem nehmen mit Besserung des Katarrhs die Einathmungen verdichteter Luft ab, die Ausathmungen in verdünnte Luft zu, um schliesslich allein angewandt zu werden. Die Grösse des angewandten Druckes betrug bei comprimirter Luft $^1/_{92}$ (7 Pfd. incl. Deckel)[1] bis $^1/_{54}$ (12 Pfd.), seltener $^1/_{45}$ (14,5 Pfd.), ein Mal nach Pleuritis $^1/_{38}$ (17 Pfd.), bei verdünnter Luft $^1/_{92}$ — $^1/_{45}$, manchmal $^1/_3$ Atm. Das Athmen geschieht stehend (oder aufrecht sitzend); das Drehen des Apparats besorge womöglich ein Assistent, als welcher selbst ein Kind figuriren kann.

Einathmung verdichteter mit directer Ausathmung in verdünnte Luft habe ich fast nicht angewandt, gerade weil mein Apparat dieselbe erlaubt und weil es mir schien, als ob die Erfinder solcher Apparate leicht dazu verführt würden, etwas als Bedürfniss anzusehen, was keines ist. Die Methode, wie oben geschildert, befriedigte mich vollständig, mit der alternirenden Methode habe ich bei Asthma,

---

1) Bei dergleichen Angaben ist mein Rotationsapparat, beschrieben Berl. kl. Wochenschr., 1874. 29 u. 1875. 50 u. 51, gemeint.

wo sie mir am plausibelsten erschien, sicher nicht mehr erreicht, sie ermüdet zu sehr; und endlich kann man auf die andere Weise besser individualisiren.

Meine mit Einathmungen comprimirter Luft ($^1/_{32}$ — $^1/_{54}$) behandelten Phthisiker deckt meist schon der grüne Rasen; sie hatten theils starke Infiltrationen mit wenig, theils sehr schwache Verdichtungen mit hohem Fieber. Doch wurde fast immer eine solche Besserung der Athemnoth und Linderung des Hustens erzeugt, dass manche um Fortgebrauch des Apparats förmlich bettelten. Eine Frau sass jedesmal keuchend und unaufhörlich hustend in meinem Vorzimmer, und leichtschreitend, auf Stunden hustenlos, ging sie weg. Dass dabei überflüssiges Mediciniren gespart wird, ist auch ein Vortheil. Bei einem Patienten gelang wenigstens auf viele Monate die Beseitigung eines begleitenden heftigen Katarrhs (Curve 1) und der Hämoptoë. Der Beste (Curve 2), mit Dämpfung hauptsächlich im unteren Theil des rechten Oberlappens und dichtem Rasseln, erreichte fast völlige Beseitigung der Dämpfung, des Rasselns, des Hustens, frisches Aussehen, Erhaltung des Körpergewichts ungefähr auf dem Status quo, Steigen der pneumato- und spirometrischen Maasse. — Aussicht ist höchstens bei mässigem Fieber, Spitzenkatarrh, nicht grosser Dämpfung. Für Leute mit phthisischer Anlage, denen der Rath Pettenkofer's besonders gegeben ist, „die Gesundheit als ein Gut zu betrachten, das nicht blos ererbt werden könne, sondern auch vermehrt werden solle", könnte wohl am meisten geleistet werden, wenn die pneumatische Methode einmal so anerkannt ist, dass sie den Vorwurf nicht mehr zu fürchten braucht, gar das hervorgerufen zu haben, was sie im gegebenen Falle vielleicht nicht zu hindern vermochte.

Bronchiektasie ist Contraindication; mit der Gerhardt'schen Thoraxcompression hatte ich sehr befriedigende, aber nur vorübergehende Erfolge.

In zwei Fällen von Insufficienz und Stenose der Aorta vermochte Einathmung comprimirter Luft den begleitenden starken Katarrh zu bessern, nächtliche Athemnoth zu beseitigen, mehr nicht. Mitralklappenfehler geben bessere Prognose (Waldenburg).

Schrumpfen der Lunge und Einsinken der linken Brustwand nach einem die ganze Pleura füllenden Exsudat wurde wesentlich gebessert. Das Rasseln verschwindet, das Athmen wird kräftiger, die Inspiration steigt von 60 auf 90 Mm., die Exspiration von 80 auf 150, die V. C. von 2200 auf 2600 Ccm., der Umfang der Brust von $87^1/_2$—$89^1/_2$ auf 89—92, der linken Seite

von 43 auf 44½ Cm. Angewandt wurde comprimirte Luft von $^1/_{45}$ — $^1/_{38}$, schwächere Compression blieb ohne Wirkung. Legen des Pat. auf die gesunde Seite (v. Cube) nützte nichts.

Bei Emphysem[1]) wirkte Ausathmen in verdünnte Luft vortrefflich. Ein Beispiel von reinem Emphysem oben in Curve 5. Die übrigen waren mit Katarrh complicirt und wurden auf die oben (S. 180) beschriebene Weise mit verdichteter und verdünnter Luft behandelt. 1) Ein Steinbruchbesitzer, 23 Jahre alt, dessen Vater an Brustleiden gestorben, hustet seit zwei Jahren, Athemnoth bei rascher Bewegung. Leber[2]) an 7., Herz an 6. Rippe, Insp. 130, Exsp. 100, V. C. 4400. Alles bleibt bei indifferenter Behandlung unverändert vom 25. November bis 1. December. Nach pneumatischer Behandlung bis zum 21. December ist er frei von Husten und Athemnoth, Leber im 5. Interstit., Herz an 4. Rippe, Insp. 140, Exsp. 160, V. C. 4800. Ausser einem Recidiv vom 13. bis 27. Januar bleibt er völlig gesund trotz sehr schlechten Wetters und ist es noch. — 2) H., Soldat und Schlosser, seit 5 Jahren Husten, Morgens sehr heftig, und Athemnoth; vor 4 Jahren fand ich schon mässiges Emphysem, das ich dem Pat. damals als unheilbar bezeichnete. Jetzt kommt er am 11. Januar mit heftigem Husten; Herz an 5. Rippe, Leber im 6. Interstit., Athem sehr schwach, Insp. 35, Exsp. 65, V. C. 4000. Am 18. Januar Husten fast weg, Insp. 100, Exsp. 98. Am 6. Februar neue Erkältung mit noch hartnäckigerem Husten, der erst auf energischere Ausathmungen in verdünnte Luft weicht. Am 8. März kein Husten mehr, Insp. 100, Exsp. 135, V. C. 4500. Athem leicht und kräftig, Leber im 5. Interstit., Herz oben an 4. Rippe. Bleibt gesund noch nach 8 Monaten, trotzdem er allen Dienst auch in schlechter Witterung that und jetzt schon 6 Wochen wieder in seinem Geschäft arbeitet. — 3) Fabrikant E., circa 50 Jahre alt, leidet an Husten und Athembeschwerden über 15 Jahre, von drei Aerzten bereits Emphysem und Bronchitis diagnosticirt. Am 11. November Leber an 7., Herz an 5. Rippe, auch seitlich stark überlagert, hinten unten zahlreiche grobe und feine Rhonchi, Herztöne aussetzend, aber rein und ziemlich kräftig. Beim Gebrauch des Apparats nimmt der Husten sehr bald ab, Treppensteigen geschieht leicht, während vorher Gehen in der Ebene

1) Ueber gute Erfolge mit dem Apparat bei Emphysem und pleuritischem Exsudat besitze ich auch freundliche Privatmittheilungen der Herren Proff. Gerhardt und v. Dusch, von Ersterem auch über solche bei syphilitischer Bronchostenose.

2) Immer in der Mammillarlinie bestimmt.

Beschwerden machte, neuer Wein, der sonst nie gut bekam, ohne Schaden getrunken. Am 2. December Leber im 5. Interstit., Herz an 4. Rippe, Dämpfung auch seitlich normal, rechts hinten unten in ganz schmaler Zone noch Rasseln. Im Februar constatirt Herr Prof. Friedreich Abwesenheit von Emphysem und Katarrh, einzige Abnormität: der aussetzende Herzschlag. — Aehnlichen Erfolg hatte 4) ein bejahrter Polirer mit fassförmigem Thorax und langjährigem Katarrh — in 14 Tagen war der Katarrh beseitigt, das Emphysem noch vorhanden, aber die Leber um Rippenbreite heraufgerückt, die V. C. von 2100 auf 2600, die Exsp. von 65 auf 120 gestiegen. Auf Pfingsten putzte er sein ganzes Zimmer und Meublement, während er auf Ostern nichts anrühren konnte. — So noch mehr. — Keinen Erfolg hatte ein pensionirter Reallehrer mit starrem Thorax und offenbar schon geschwundenem Lungengewebe.

Emphysem mit Bronchialasthma [1]) hat Stud. F. aus Mainz

1) Ein hierher gehöriger Fall, der erst nach Absendung dieser Abhandlung beobachtet wurde, ist ein so überzeugendes Beispiel von der Wirksamkeit der Methode, dass ich mir nicht versagen kann, ihn anzufügen. Herr J., 38 Jahr alt, Bierbrauer in New-York, hat seit 3 Jahren Husten, seit 2 Jahren asthmatische Anfälle, und da jedwede Medication erfolglos blieb, zuletzt auch das Allgemeinbefinden litt, verliess er Amerika um in seinem alten Vaterland (Deutschland) Heilung zu suchen. Hier indess kommen im September und October die Anfälle noch häufiger, alle 3—4 Tage mehrere Tage lang, Nachts exacerbirend bis zur Orthopnoe. Nachdem auch hier die interne Behandlung zweier Collegen, von denen ich annehmen kann, dass sie kein der modernen Medicin bekanntes Mittel verabsäumten, ohne Erfolg geblieben, begann ich direct mit der pneumatischen Behandlung. Objectiv bestand Emphysema pulmonum und Bronchiolitis mit verbreiteten zähen, giemenden Geräuschen. Die Leber stand an der 7. Rippe, das Herz im 5. Intercostalraum und war auch seitlich überlagert; V. C. 3150, Insp. 85, Exsp. 105. Behandlung: vom 23.—28. October 20 Einathmungen c. L. (5 Pfd.), 24 Ausathmungen in verd. L. (7,5 Pfd.), 8—10 E. c. L. (5 Pfd.); vom 29. October an nur noch A. in verd. L. (7,5 Pfd.) mit nachfolgenden 8 — 10 E. c. L. (5 Pfd.); vom 4. November an nur noch A. in verd. L. (10—15 Pfd.). Daneben anfangs Salmiakinhalationen, später Tanninpinselungen des Rachens wegen chronischer Pharyngitis. Husten und Giemen waren am 29. October fast ganz vorüber, V. C. 3400, Insp. 90, Exsp. 120, am 1. November V. C. 3750; vom 8. November bis zum Schluss der Cur (29. November), in welcher Zeit nur noch alle 2 Tage Sitzung, schwankt V. C. zwischen 4050 und 3850, Exsp. zwischen 126 und 140, Insp. zwischen 90 und 100. Am 22. December (fast vier Wochen nach Beendigung der Cur) V. C. 4000, Insp. 96, Exsp. 140; Leber- und Herzdämpfung normal. Die asthmatischen Anfälle waren vom ersten Behandlungstag an ausgeblieben, sehr bald auch die gewöhnliche Beengung geschwunden und von beiden keine Andeutung wiedergekehrt, obgleich die Witterung während und nach der Cur (erst Regen, dann Sturm, dann starker Schneefall mit fusshohem Schnee und schliesslich Thauwetter) die denkbar ungünstigste war, und der Patient nicht nur fortwäh-

angeblich seit 8 Jahren; Thorax lang, flach, Leber an 8., Herz an 6. Rippe, hinter rechter Clavicula leichte Dämpfung, Spitze nicht verkürzt, Athem schwach, kein Rasseln, auch rechts oben nicht. Im Sputum fand Leyden die bekannten Krystalle. Anfälle waren sehr häufig und oft langwierig trotz aller Mittel. Von Weihnachten 1874 bis März 1875 athmete er comprimirte Luft in Strassburg und hatte nicht einen Anfall; kommt dann nach Worms, um für seine wechselnden Aufenthaltsorte einen leichter transportablen Apparat anzuschaffen. Auf meine Verordnung verbindet er, so viel als möglich, Ausathmung in verdünnte mit der Einathmung comprimirter Luft; in Mainz und während des ganzen Sommersemesters in Giessen, wo sonst sein Befinden am allerschlechtesten, hatte er nur zwei Tage Beengung und nur einen Tag nöthig, sein Collegium um 6 Uhr Morgens zu versäumen.[1]) — Ein Patient von Dr. Buning zu Wilderwauck in Holland mit Skoliose, Emphysem und Asthma, wegen dessen er seit 25 Jahren jeden Sommer deutsche Bäder besucht, um sich aufrecht zu erhalten, ist durch Application des Rotationsapparats „völlig geheilt", und die Heilung hatte im Juli bereits ½jährigen Bestand.

In einem Fall von reinem Bronchialasthma wurde nichts als Linderung bei nicht zu heftigen Anfällen erreicht (vergl. S. 176), mehr nützt auch in letzteren jetzt die gleichzeitige Einathmung von Amylnitrit (4 Tr.) in dem Medicamentenköcher.

Bei chronischer Bronchitis wurde immer palliative Erleichterung, bessere Expectoration, häufig rasche Heilung erzielt durch den Apparat allein oder verbunden mit Inhalationen (Salmiak, Kochsalz, Tannin), einmal bei sehr häufigem Husten mit Opiaten. Ein nur halber Erfolg lieferte oben Curve 3 und ist auch sonst schon erwähnt. Ein Fall von Bronchiolitis, der schon mit hervorstechender Athemnoth begann, um schliesslich die heftigsten asthmatischen Anfälle aufzuweisen, hat einiges besondere Interesse. Ein Bauunternehmer, 29 Jahre alt, war vornehmlich gegen Abend durch Athembeschwerden in seiner Beschäftigung gehindert und Nachts am Schlafen. Nachdem vom 15. bis 30. Juli innere Medication nutzlos geblieben, macht comprimirte Luft am 30. Juli entschiedene Erleichterung, die am 1. August beim Aussetzen der Behandlung wieder ins

rend ausging, sondern auch häufig reiste. Mit vollem Wohlbefinden und frischem Aussehen will derselbe in wenigen Tagen nach Amerika zurück.

1) Mit Eintritt des rauhen Herbstwetters soll sich sein Befinden verschlimmert haben; ob unzweckmässiger Gebrauch des ohne ärztliche Aufsicht benutzten Apparats bei frischem Reizzustand dazu beigetragen, weiss ich nicht.

Gegentheil umschlägt. Dies Experiment macht den Patienten zum treuesten Anhänger des Apparats, den er bei seinen zahlreichen Recidiven bis in dieses Jahr hinein gebraucht. Prägnant trat die Wirksamkeit des Apparats noch einmal hervor im December, als Patient schon 14 Tage das Zimmer gehütet unter dem Gebrauch von Salmiak- und Soda-Inhalationen. Der Zustand mässiger Beschwerden mit Husten, Pfeifen, Rhonchis, zähem Auswurf, Beklemmungen Abends war sich ganz gleich geblieben, bis die am 4. December begonnene Einathmung comprimirter Luft schon am 6. December das Rasseln entschieden vermindert, den Auswurf loser macht, aber mehr Husten verursacht hat, der durch Morph. bekämpft wird; am 12. December ist der Husten weg, das Athmen ganz normal. — Jedesmal war bei den fortwährenden Recidiven (die auf Curve 4 oben theilweise gezeichnet sind) eine Erkältung als Ursache nachzuweisen, ganz unzweifelhaft, als Patient während des Winters das Zimmer hütete und jedem Rückfall, schliesslich jedem bronchialasthmatischen Anfall eine Unvorsichtigkeit (Ausstecken des Kopfes aus dem Fenster, Gang in den Hof, auf den Speicher etc.) voranging. Der deutliche Einfluss einer Abhärtungscur mit kalten Abreibungen auf das gute Schlussresultat bekräftigt dies seinerseits.

Die plötzlich, in immer mehr abgegrenzten Zeitabschnitten eintretende Dyspnoe, die Orthopnoe, das Herausspringen ans Fenster Nachts, der Lufthunger, die enorme Anstrengung aller In- und Exspirationsmuskeln bei bald beschleunigtem, bald langsamerem Typus, die Unruhe, die Angst, die Schweisse, die Unmöglichkeit der einfachsten Verrichtung während des Anfalls, die feinen, sibilirenden, im Ausathmen überwiegenden Geräusche bei verschwächtem Vesiculärathmen und Abwesenheit jedes Hindernisses in den grösseren Luftwegen, der anfangs wenige, gegen das Ende reichliche Auswurf höchst feinblasiger, schaumiger Sputa mit graulichen Fäden und Pfröpfen in hellem Serum — das Alles zwingt in unserem Falle zur Annahme bronchialasthmatischer Anfälle auf bronchitischer Basis, wenn auch lange Zeit Lungenvergrösserung dabei fehlte. Dieselbe trat zum ersten Male vorübergehend im November auf, dann wieder im December mit Zurücklassung einer bleibenden Vergrösserung nach den Anfällen, die nur durch Ausathmen in verdünnte Luft wieder beseitigt wurde. Dauerndere Heilung wurde dann erst durch kalte Abreibungen des ganzen Körpers erzielt, so dass Patient im März dieses Jahres bei noch schlechter Witterung an seine Beschäftigung gehen konnte. Drei spätere nur wenige Tage dauernde Recidive hatten jedesmal wieder Lungenerweiterung zur Folge. Die

vortreffliche Einwirkung des Apparats auf die einzelnen Anfälle ist oben Seite 176 an der Vit.-Capacität illustrirt, die Erleichterung dauerte Stunden bis halbe Tage; Chloral linderte den Anfall nur dann, wenn es Schlaf machte. Jetzt ist, höre ich, seit über 4 Monaten das Befinden des Pat. fortwährend gut.

Zur Zeit, als die Lungenausdehnung begann, versuchte ich im Anfall, durchdrungen von der Biermer'schen Theorie, durch Ausathmen in verdünnte Luft die angeblich mehr beeinträchtigte Exspiration zu unterstützen; aber einmal schon nach sechs, einmal gar nach drei Athmungen hielt der Kranke angsterfüllt inne, konnte kaum mehr inspiriren und stöhnte nach comprimirter Luft. Die jedesmal in den Apparat ausgeathmete Menge war ziemlich klein geblieben. Mit der comprimirten Luft wird es dem Kranken nun wohler, er athmet immer grössere Mengen Luft aus dem Balg, den er anfangs nur auf drei Mal, zuletzt auf zwei Mal leert, die Ausathmung in freie Luft inzwischen geht ohne aussergewöhnliche Anstrengung. Ich habe diesen Versuch sehr oft wiederholt, die späteren Inspirationen werden immer stärker, leeren den Apparat handbreit tiefer als die ersten. Das wäre unmöglich, wenn die Ausathmung schwieriger wäre als Einathmung; es müsste Luft zurückbleiben, die Lunge sich immer mehr füllen, die nächste Einathmung immer kleiner werden. Ich habe andere Male mit der Uhr in der Hand gefunden, dass die Einathmung am Apparat eher länger (um 1—1½ Secunden) dauerte, als die darauf folgende Ausathmung in freie Luft, dass letztere also ohne Unterstützung mindestens in derselben Zeit ebensoviel Luft entleerte, als die unterstützte Inspiration eingesogen hatte. Gestützt auf Vorstehendes muss ich sagen, die Dyspnoe kann keine vorwiegend exspiratorische in diesem Falle gewesen sein. Ein Mal gelang mir auch pneumatometrische Messung in starkem Anfall, und die Exspiration überwog bedeutend — doch das war nur ein Mal. — Nichtsdestoweniger fand sich sehr häufig viel längeres und stärkeres Pfeifen beim Exspirium als beim Inspirium, das aber gilt als besonderes Zeichen der Exspirationserschwerung (Biermer, F. Niemeyer). Ich fand nun in meinem Falle da, wo gar kein Vesiculärathmen mehr hörbar war, ziemlich ebenso starkes in- wie exspiratorisches Pfeifen; umgekehrt, wo ersteres noch hörbar war, kein oder nur im Anfang inspiratorisches Pfeifen, das alsdann bald dem schwächeren oder stärkeren Vesiculärathmen wich. Ebenso drang auch benachbartes inspiratorisches Pfeifen nach solchen Stellen mit Vesiculärathmen nicht durch, während es z. B. da, wo es an die Leber angrenzte, ziemlich weit nach abwärts fortgeleitet wurde. Der ent-

scheidende Versuch war nun, das Ohr an eine Stelle mit starkem in- und exspiratorischen Pfeifen anzulegen und dann den Kranken comprimirte Luft einathmen zu lassen. Dabei drang diese auch in die der Athmung vorher unzugängliche Stelle, und sofort mit dem Auftreten des vesiculären Geräusches schwand das inspiratorische Pfeifen, wenn es überhaupt noch am Anfang hörbar war. Blieb der Apparat weg, so hörte man wieder in- und exspiratorisches Pfeifen wie vorher. Der Versuch wurde öfter an den verschiedensten geeigneten Stellen desselben und anderer Patienten mit demselben Erfolge gemacht und zu schliessen ist daraus, dass exspiratorisches Pfeifen nur da scheinbar überwiegt, wo das inspiratorische durch mit vesiculärem Geräusch eindringende Luft verdeckt wird, dass dies Phänomen demnach als Beweis für ein Exspirationshinderniss nicht brauchbar ist. Gleichzeitig bewies mir dasselbe ein Säugling mit Bronchiolitis, bei dem tiefes Einziehen des Epigastrium und der unteren Rippen während der kurzen Einathmung die Insufficienz derselben deutlich bewies, obgleich daneben nur langes und lautes exspiratorisches Pfeifen hörbar war.

Ich halte nach alledem daran fest, dass in den vorliegenden bronchialasthmatischen Anfällen eine überwiegende Exspirationsinsufficienz nicht bestand. In- und Exspiration waren beide erschwert, und das Missverhältniss des geringen Luftwechsels zu den enormen Anstrengungen verursacht die grosse Athemnoth. [1]) Wenn dennoch schliesslich emphysematische Lungenerweiterung zu Stande kam, so kann sie nur eine vicariirende, inspiratorische gewesen sein, indem die zugänglichen Infundibula als Ersatz für die abgeschlossenen übermässig ausgedehnt wurden. Wer beobachtet hat, wie wechselnd die Bronchialverengerung in solchen Anfällen bald mehr diese bald mehr jene Bronchialbezirke befällt, wird begreifen, dass so nach und nach ausgebreitetes Emphysem entstehen kann. Wenn man die allmähliche Erschlaffung des Lungengewebes durch wiederholte Attaquen in Rechnung stellt, so wird auch verständlich, wie in unserem Falle die letzten Anfälle jedesmal mit einer Lungenerweiterung zusammenfielen, während dieselbe bei den ersten nicht erweislich war.

Ich werde mich hüten, diese Erfahrungen an dem einen Fall zu allgemeinen Schlüssen zu benutzen. Ich vermuthe sogar, dass

1) Wenn dem Patienten selbst die Ausathmung besonders schwer erscheint, so erklärt sich das durch die Ungewohntheit, bei dieser active Muskelanstrengungen zu machen, während die Einathmung schon in der Norm eine bedeutende Muskelthätigkeit erfordert.

hinter den äusserlich im Allgemeinen gleichen Erscheinungen sich vielleicht wesentliche Verschiedenheiten verbergen. So hat Störk einen Fall, bei dem, im Gegensatz zu dem meinen, nur Ausathmen in verdünnte Luft den Anfall erleichterte, die comprimirte blähend und beengend wirkte [1]), und mir scheint dieser für die Biermer'sche Exspirationsinsufficienz zu sprechen, also einer Verallgemeinerung meiner obigen Schlüsse geradezu im Wege zu stehen.

Indess — das Bronchialasthma ist die Sphinx, die Jeden, der sich mit Lungenkrankheiten beschäftigt, zu einem Versuch der Lösung ihres Räthsels verlockt. Und das wenigstens hoffe ich hierbei gezeigt zu haben, dass die pneumatische Methode sich auch zur Klarstellung bestimmter Krankheitsmomente eignet, deren casuistische Verarbeitung an grösserem Material vielleicht allgemeiner gültige Ergebnisse bringt, als auch die scharfsinnigsten Theorien bis jetzt zu bringen vermocht haben.

Was in vorstehender Arbeit Neues und Wissenswerthes dargethan zu sein scheint, lässt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1) Die pneumatische Diagnostik ist ein wichtiges Hülfsmittel zur Erkennung des Verlaufs der betreffenden Krankheit, die wechselnde Functionstüchtigkeit der kranken Lunge wird durch sie graphisch darstellbar.

2) Nur die Pneumatometrie dürfte bei der eigentlichen Diagnose der Krankheit selbst verwendbar sein, und zwar bis jetzt mit ziemlicher Sicherheit allein beim Emphysem; Sinken des Exspirationsdruckes soweit, dass er die Inspiration nicht oder wenig (vielleicht bis zu circa 30 pCt. der Inspiration) übersteigt, ist hier das Wesentliche. Bronchitis und Phthise sind im Allgemeinen, aber noch nicht in den einzelnen Fällen genügend charakterisirt.

3) Das Waldenburg'sche Pneumatometer ist mit der oben beschriebenen Mundmaske zu gebrauchen (ev. mit Zuhalten der Nase).

4) Damit stellt sich der Exspirationsdruck durchgängig höher dar (auch beim Emphysem), als Waldenburg gefunden; in der Hauptsache aber bestätigen sich die Angaben desselben auch damit.

5) Die Methode, nach welcher bei der Pneumatometrie die höchsten $\pm$-Drucke allmählich erreicht und einige Zeit (2 Sec.) auf ihrer Höhe erhalten werden, ist vorzuziehen.

6) Diese Methode und die Mundmaske sichern am meisten vor möglichen Fehlern.

---

1) l. c. S. 27—28.

7) Comprimirte und expandirte Luft vermögen die Lunge direct weit über ihre V. C. auszudehnen resp. zusammenzuziehen; dadurch wird nicht blos nach längerer Zeit, sondern häufig schon nach jeder einzelnen Sitzung die V. C. nachweisbar erhöht.

8) Beide wirken expectorirend (Sommerbrodt, Waldenburg), die verdünnte erweislich stärker.

9) Neben dieser und der blutentleerenden (comprimirte Luft) ist die Einwirkung beider auf chronisch-entzündliche Processe hauptsächlich die eines kräftigen Reizmittels (die der verdünnten Luft wieder stärker).

10) Deshalb ist Vorsicht in der Anwendung und Dosirung dringend geboten; besondere Vorsicht bei gleichzeitiger Anwendung flüchtiger Medicamente.

11) Meine Erfahrungen über Indication, Anwendung und Resultate bei verschiedenen Krankheiten stimmen mit denen Anderer, besonders Waldenburg's.

12) Stärkeres exspiratorisches Pfeifen ist kein Zeichen eines vorwiegenden Exspirationshindernisses; das inspiratorische Geräusch in den feinsten Bronchien wird dann durch die in die Alveolen noch dringende Luft mehr oder minder verdeckt.

13) Es lässt sich überhaupt vermittelst der pneumatischen Methode nachweisen, dass es gut charakterisirte Fälle von Bronchialasthma ohne vorwiegendes Exspirationshinderniss gibt.

14) Ebenso lässt sich der Beweis für die inspiratorische Entstehung eines verbreiteten vesiculären Emphysems führen.

VIII.

Ueber arythmische Herzthätigkeit.

Von

Dr. H. Nothnagel,
Professor in Jena.

Die Unregelmässigkeiten im Rythmus der Herzschläge beziehungsweise des Pulses sind — weil mit der grössten Leichtigkeit in ihrer Erscheinung zu beobachten — selbstverständlich schon längst bekannt. Von den älteren Schriftstellern — ganz abgesehen von einzelnen Notizen bei den Autoren des vorigen Jahrhunderts — beschäftigten sich z. B. Kreysig, Laennec, Bouillaud in besonderen Abschnitten mit diesem auffallenden Phänomen. Andere Bearbeiter der Herzkrankheiten, wie z. B. Latham, Hope, Friedreich, Bamberger, Stokes, berühren dasselbe auch, aber mehr gelegentlich; ebenso ist es auch von vielen anderen Autoren zwar angeführt, aber immer nur mehr nebenbei besprochen. Wenigstens mir scheint es, als ob die Würdigung der Arythmie seitens der Schriftsteller nicht ganz ihrer klinischen Bedeutung und der Häufigkeit ihres Vorkommens entspricht. Dabei kann allerdings nicht verkannt werden, dass eine solche ausführliche Besprechung in einer Abhandlung über Herzkrankheiten auch kaum erwartet und gefordert werden darf, einfach aus dem Grunde, weil eine arythmische Herzthätigkeit ebenso häufig, vielleicht sogar noch häufiger in Begleitung anderer pathologischer Zustände sich findet, wie als Symptom oder in Abhängigkeit von den eigentlichen für gewöhnlich so genannten „Herzkrankheiten".

Deshalb kann es nur als erwünscht bezeichnet werden, wenn in den letzten Jahren mehrere Autoren Abhandlungen veröffentlicht haben, welche ganz speciell die arythmische Herzthätigkeit zum

Vorwurf haben. Als solche sind zu nennen: Richardson[1]), Milner Fothergill[2]), Lasègue[3]), Lereboullet.[4]) Indessen ist meines Erachtens auch in diesen Arbeiten der Gegenstand selbst nach der klinischen Seite hin immer nur theilweise erschöpft worden; Fothergill allein vertritt keinen ausschliesslichen Standpunkt, sondern wird den verschiedenen Möglichkeiten am meisten gerecht. Wollen wir aber einmal den physiologischen Bedingungen der arythmischen Herzthätigkeit näher zu treten versuchen, so ist es vor allen Dingen offenbar unumgänglich nothwendig, auf das Möglichste genau die Gesammtheit der verschiedenen klinischen Verhältnisse zu berücksichtigen, unter denen die Arythmie auftritt. Eine solche Zusammenstellung, soweit meine Beobachtung reicht, beabsichtige ich zunächst in den folgenden Zeilen.

Schilderung der verschiedenen Erscheinungsweisen der arythmischen Herzthätigkeit.

Unter Arythmie der Herzthätigkeit verstehen wir eine Abweichung von der gleichmässigen Aufeinanderfolge der einzelnen Herzschläge, die sich natürlich auch an den peripheren Arterien in der Weise bemerkbar macht, dass die einzelnen Pulsschläge zeitlich ungleichmässig aufeinander folgen. Wir glauben die Benennung „Arythmie der Herzthätigkeit" allen anderen vorziehen zu sollen, weil sie dem Erscheinungsbilde, einem ungleichmässigen Tempo, als allgemeine Bezeichnung am meisten entspricht. Am häufigsten wird als Synonymum der Ausdruck „Irregularität" gebraucht, und wenn sich schliesslich gegen denselben auch keine erheblichen Einwendungen machen lassen, so wird er von einzelnen Autoren, namentlich Lasègue, doch mehr auf bestimmte Formen der Arythmie angewendet und nicht nur auf Abnormitäten des Rythmus, sondern auch der Stärke des Klanges (sonorité) der Herzschläge bezogen. Alle anderen sonst geläufigen Synonyme bezeichnen nur eine bestimmte Form der Arythmie.

Im Ganzen möchten wir vier Formen der Arythmia cordis unterscheiden:

1) Pulsus bigeminus und Pulsus alternans. Diese

1) Discourses on practical physic. London 1871. p. 39—93.
2) Lancet 1870 und 1872. Cardiac Irregularity. Cardiac Intermittency.
3) Archiv. génér. de méd. 1872. Décembre.
4) Gaz. hebdomad. 1875. No. 11 u. 13 (mir nur aus dem Referat bekannt).

Pulsqualitäten sind mit diesen Namen von Traube[1]) belegt und in den physiologischen Bedingungen ihres Entstehens erforscht worden (vergl. darüber weiter unten). Beim P. bigeminus folgt auf je zwei Pulse (zwei Herzcontrationen entsprechend) eine längere Pause; beim alternans, der eine Abart jenes darstellt, folgt regelmässig auf einen hohen Puls ein niedriger, der von dem nächstfolgenden hohen Pulse durch eine kürzere Pause getrennt ist als von dem vorhergehenden.[2])

2) Periodische Irregularität. Bei dieser Form lässt sich in der Arythmie selber noch eine gewisse Periodicität erkennen, und zwar kann man zwei Unterarten unterscheiden, nämlich a) die Frequenz der Herzcontractionen schwankt in grösseren Intervallen, alle halbe bis ganze Minuten. So kann man z. B. in einer Minute 80 Pulse zählen und in der darauf folgenden 110. — b) Die Arythmie schwankt in kleinen regelmässig wiederkehrenden Perioden: so zählt man z. B. 3 ziemlich hohe und in gleichen zeitlichen Abständen wiederkehrende Pulse, an diese schliessen sich 3 wieder unter sich gleiche Pulse beziehungsweise Herzactionen, aber von den vorausgehenden dadurch unterschieden dass sie niedriger sind als jene (beziehungsweise die Herztöne an der Spitze viel schwächer und dumpfer) und schneller aufeinander folgen, dann folgt eine längere Pause und nun wieder die erste Trias. Zuweilen findet man in solchen Fällen auch, dass in einer solchen kleinen Periode an 3 hohe sich 4 niedrigere und schnellere Pulse anschliessen, oder es sind auch wohl einmal nur 2 hohe da und darauf folgend 3 oder 4 kleinere. — In einer anderen hierher gehörigen Gruppe tritt bei dem Wechsel mehr der Unterschied in der Höhe und Spannung der einzelnen Pulse (Energie der Herzactionen) hervor, während die zeitliche Aufeinanderfolge wenig oder gar nicht verändert ist.

3) Vollständige Irregularität, Delirium cordis. Die für die ausgesprochenen Fälle durchaus charakteristische Benennung Delirium cordis ist meines Wissens zuerst von Bouillaud gebraucht worden.[3]) Bei dieser Form der Arythmie folgen die Schläge

1) Berl. klin. Wochenschrift. 1872. No. 16 u. 19.

2) Marey (Physiologie méd. de la circulation du sang. Paris 1863) beschreibt als „einen sehr häufigen Typus des Greisenpulses" eine Form, welche in ihrem sphygmographischen Bilde grosse Aehnlichkeit mit Traube's P. alternans zeigt, nur dass hier die längere Pause nicht vor, sondern hinter den kleineren Puls trifft.

3) Bouillaud, die Krankheiten des Herzens. Uebers. v. Becker. 1836. I. Bd. S. 72.

ganz regellos aufeinander, und zugleich ist meist auch die Höhe und Spannung der einzelnen Pulswellen eine wechselnde. So folgen z. B. 3 gleichmässige, d. h. 3 gleich hohe und resistente und in gleichen zeitlichen Abständen befindliche Pulse aufeinander, dann 2 niedrigere, schwächere und schnellere Wellen, dann wieder 1 grössere, dann wieder 3 kleinere und raschere, dann etwa 5 von der ersten Beschaffenheit u. s. w. in einem bunten Wechsel. Genau in derselben Weise stellen sich die Erscheinungen bei der Auscultation des Herzens dar: in unregelmässigem Aufeinander lösen sich Töne von anscheinend normaler Beschaffenheit mit solchen ab, bei denen der diastolische schneller auf den vorhergehenden systolischen folgt und auch schneller von dem nächsten ersten Ton gefolgt wird, während zugleich diese schnelleren Töne auch dumpfer und weniger laut sind als die vorhergehenden. Drei sphygmographische Curven, welche von der Radialis dreier verschiedener Kranken entnommen sind, wer-

Curve 1.

Curve 2.

Curve 3.

den eine ungefähre Vorstellung von dieser regellosen Herzthätigkeit geben (vergl. Curve 1—3).

4) Herzintermittenzen. Bei diesen fällt von Zeit zu Zeit eine Pulswelle vollständig aus. Laennec bereits unterschied „wahre“ und „falsche“ Intermittenzen. Bei den letzteren fällt

allerdings der Radialpuls aus, aber am Herzen selbst hört man während dessen sehr wohl einen systolischen und diastolischen Ton. Da wir von einer Besprechung dieser Pulsform im Folgenden absehen, so sei nur angeführt, dass in diese Kategorie z. B. der von Griesinger und Kussmaul[1]) beschriebene Pulsus paradoxus gehört. Man begegnet diesen falschen Intermittenzen aber auch ohne Mediastinitis, Pericarditis u. s. w.; in solchen Fällen hört man im Moment der — von der Inspiration unabhängigen — Pulspause am Herzen einen viel schwächeren und dumpferen systolischen und diastolischen Ton, so dass die Annahme gerechtfertigt erscheint, die Ventricularsystole sei — in Folge irgend welches pathologischen Vorganges — zu schwach, um eine deutliche fühlbare Ausdehnung des Arterienrohres zu ermöglichen. Uebrigens scheinen mir diese letzteren Fälle von falschen Intermittenzen schon den Uebergang zu den wahren zu bilden.

Bei den wahren Intermittenzen fällt nicht nur ein Arterienpuls, sondern auch gleichzeitig ein Herzschlag aus mit seinem systolischen und diastolischen Ton. In seltenen Fällen können sogar 2 und noch mehr Pulse ausfallen. Von den verschiedensten Beobachtern ist bereits bemerkt worden, dass auch in dieser Unregelmässigkeit eine gewisse Periodicität herrschen kann, indem immer der 3. oder 4. oder 6. u. s. w. Schlag ausfällt; jedenfalls aber ist soweit ich beobachtet habe ein solches Verhalten das seltenere, viel häufiger ist es auch hier so dass nach ganz verschiedenen Schlagreihen eine Pause eintritt, jetzt nach 5, dann nach 3, dann nach 7, dann nach 2 Schlägen, und in dieser Weise beständig wechselnd; mitunter zeigt sich dann auch erst nach 50—100 Schlägen eine Intermittenz, und dann wieder schnell mehrere hintereinander. Der Unterschied gegenüber dem Delirium cordis besteht aber vornehmlich darin, dass nach dem Ausfall eines Schlages der Rythmus in unveränderter Weise weitergeht, dass die Herzcontractionen weder an Zahl noch in der Regel an Qualität von den der Intermittenz voraufgehenden abweichen.

Bei der Auscultation des Herzens entspricht, wie bereits bemerkt, der Ausfall sowohl eines systolischen wie diastolischen Tones der Pulsintermittenz. Richardson gibt an, dass das auscultatorische Verhalten der Herztöne sich in folgender Weise darstelle:

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 37 u. ff. Man vergl. ferner dazu Traube, ibid. 1874. No. 21. Baeumler, dieses Archiv. XIV. Bd. S. 455 u. ff.

natürlich	Ventr.-Intermittenz mit Pulsverlust	Rückkehr. lange Ventr.-Systole mit Pulsrückkehr	natürlich
Lūb dúp 0	0 dúp 0	Lūb dúp dúp	Lūb dúp 0

Von einem solchen Verhalten habe ich mich nicht überzeugen können. Mitunter freilich hört man, dass der der Intermittenz voraufgehende systolische und diastolische Ton schneller aufeinander folgen, oder auch dass der nach der Intermittenz unmittelbar kommende erste Ton etwas schwächer ist, aber in der Pause fehlen stets beide Töne.

Schilderung der klinischen Verhältnisse, unter denen eine arythmische Herzthätigkeit beobachtet werden kann.

Eine abgerundete klinische Geschichte der arythmischen Herzthätigkeit ist sehr schwer, bis jetzt fast unmöglich zu geben. Der Hauptgrund für diese Schwierigkeit liegt darin, dass unter anscheinend denselben klinischen Bedingungen, unter denen einmal die Arythmie auftritt, dieselbe ein anderes Mal fehlt. Deshalb werde ich mich in diesem Abschnitte darauf beschränken, zunächst einfach nebeneinander die verschiedenen Erkrankungen bez. Bilder zu schildern, in denen ich selbst und Andere das uns beschäftigende Phänomen beobachtet haben. Bei dieser Schilderung werde ich möglichst genau zu Wege zu gehen suchen — denn nur auf diese Weise ist es möglich, einerseits allgemeine Gesichtspunkte zu gewinnen, andererseits Material für eine spätere Bearbeitung des Gegenstandes zu sammeln.

Diese Schwierigkeit wird aber weiter noch dadurch vermehrt, dass bei anscheinend denselben klinischen Verhältnissen verschiedene der oben geschilderten Formen der Arythmie vorkommen können. Ja dasselbe Individuum kann nebeneinander z. B. reine Intermittenz darbieten und dann wieder Delirium cordis. Wir wollen vorläufig dahingestellt sein lassen, ob in diesem letzteren Falle wechselnde physiologische Bedingungen zur Geltung kommen, oder ob wirkliche Uebergänge zwischen den verschiedenen Formen vorhanden sind. Eines aber scheint uns für die klinische Auffassung daraus hervorzugehen, was wir gleich hier berühren wollen. Lasègue nämlich legt ein sehr grosses Gewicht darauf, einen principiellen Unterschied zwischen Pulsintermittenz und Irregularität in der Beziehung festzuhalten, dass der ersteren eine unvergleichlich ernstere Bedeutung für Diagnose und Prognose zukomme; auch Fothergill hält die

Intermittenz für schwerer. Wenn man aber sieht, wie ich dies bestimmt öfters beobachtet habe, dass bei demselben Kranken reine Intermittenz und dann wieder vollständige Irregularität abwechelnd nebeneinander sich finden können, so scheint mir dies eine hinreichende Widerlegung der Exclusivität der Meinung, dass die erstere eine von der letzteren principiell verschiedene klinische Bedeutung habe.

Von der nachstehenden Gruppirung schliesse ich diejenige Arythmie aus, welche durch die Einführung medicamentöser und toxischer Substanzen hervorgerufen wird. So wichtig auch das Studium gerade dieser Form für das Verständniss der Erscheinung überhaupt ist, weil man hier am Thiere unter willkürlich veränderten Bedingungen arbeiten kann, so gehört sie doch weniger in eine klinische Zusammenstellung. Bekanntlich kann durch eine sehr grosse Anzahl von Stoffen — von der classischen Digitalis ganz abgesehen — unter bestimmten Verhältnissen, speciell bei intensiverer Einwirkung der Gifte, arythmische Herzthätigkeit bewirkt werden: wir nennen nur als Beispiele Atropin, Secale, Saponin, Aconitin, Chinin, Chloroform, Tartarus stibiatus, Calabar, Arsenik u. s. w. Wir verweisen diesetwegen auf eine neuerliche den Gegenstand zusammenfassend behandelnde Arbeit von H. Köhler.[1]) Nur einzelne dieser Stoffe, die als Genussmittel in Gebrauch sind und deshalb häufiger in ihren Folgezuständen zu klinischer Beobachtung Veranlassung geben, sollen weiter unten erwähnt werden.

I. Arythmie bei Cerebralerkrankungen. Allgemein bekannt und von grosser diagnostischer Wichtigkeit im concreten Fall ist die Pulsunregelmässigkeit bei Meningitis, bei der einfachen sowohl wie bei der tuberculösen; nur sehr selten einmal zeigt sich niemals während des ganzen Krankheitsverlaufes eine Abweichung vom normalen Rythmus. Gewöhnlich fällt die Arythmie mit dem Steigen des Hirndruckes zusammen: der Puls wird in diesem Zeitraum langsamer und aussetzend, vollständig intermittirend; zuweilen allerdings, namentlich bei der Meningitis tuberculosa der Kinder, zeigt sich diese Veränderung der Herzthätigkeit bereits ehe andere ausgesprochene Erscheinungen von Hirndruck bemerkbar sind. Ausser der Intermittenz können aber noch zwei andere Formen der Arythmie bei Meningitis vorkommen, die vollständige Irregularität und die eine der oben erwähnten periodischen Irregularitäten. Erstere zeigt sich meistenstheils in der — schematisch so genannten — dritten

1) Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. I. Bd. S. 287 ff.

Periode der Meningitis, wenn die Pulsverlangsamung in das Gegentheil, in eine bedeutende Frequenz umgeschlagen ist. Endlich die dritte Abnormität, die periodische Irregularität, stellt sich in der Weise dar, dass die Durchschnittszahl der Frequenz in längeren Zeiträumen, ½— 1minutlichen Intervallen, erheblich wechselt, sodass einmal durchschnittlich 80, dann wieder 110—130 Schläge auf die Minute kommen. Ich muss Richardson, der diese letztere Angabe über den meningitischen Puls macht, nach eigener Erfahrung beistimmen.

Sehr viel seltener wird die Herzthätigkeit bei anderen Cerebralerkrankungen arythmisch: so ab und zu im apoplektischen Insult bei Hirnhämorrhagie, mitunter bei Tumoren. Es ist mir bis jetzt unmöglich, aus eigener Erfahrung — und ebenso auch aus dem vorliegenden literarischen Material — die Bedingungen zu formuliren, welche für das Auftreten der Erscheinung nothwendig sind: ob es auf den anatomischen Sitz der Erkrankung ankommt (Pons, Medulla oblongata, Partien in deren Nähe, z. B. Cerebellum), oder auch ohne Rücksicht auf den Sitz mehr auf die Grösse, d. h. den raumbeschränkenden Effect des pathologischen Vorgangs u. s. w. — Dagegen ist bei der Commotio cerebri, der durch Traumen herbeigeführten „Hirnerschütterung" ziemlich oft eine Veränderung der Herzthätigkeit zu beobachten, welche der im Beginn der Meningitis gleicht: dieselbe ist verlangsamt und intermittirend, aussetzend. — Auch bei Synkope in Folge zweifelloser Hirnanämie habe ich einen ausgesprochen irregulären Puls gesehen, so z. B. in einem Falle, wobei einem Pat., der hochgradig heruntergekommen war, ein eitriges pleuritisches Exsudat entleert wurde und wo während der Entleerung eine tödtliche Synkope eintrat (vergl. dazu sub III).

II. Arythmie durch Erkrankung des Vagusstammes. Derartige Fälle gehören zu den grossen Seltenheiten. Eigentlich sollte man sie viel häufiger erwarten, denn bekannter Massen findet man sehr oft Tumoren am Halse, namentlich die Lymphdrüsenschwellungen bei Scrophulösen (Glandulae concatenatae), welche zweifellos einen Druck auf den Vagusstamm ausüben, wie die vorhandenen Respirationsstörungen beweisen. Es ist schwer zu entscheiden, ob etwa die cardialen und die Athmungsfasern im Vagus sich verschieden gegen äussere Einwirkungen durch Druck verhalten — was kaum denkbar erscheint —, oder ob — was das Wahrscheinlichere ist — gegenüber den heftigen Respirationsstörungen die Herzerscheinungen weniger Beachtung finden. Bei Pferden wenigstens, welche öfters an einer analogen Erkrankung, der „Hartschnaufigkeit", leiden, wird neben den Respirationsstörungen

der Puls „sehr schnell, klein, aussetzend“ (Romberg).[1]) Doch kommen in der That auch beim Menschen vollständige Pulsintermissionen, temporäre Unterbrechungen der Herzaction in Folge mechanischer Einwirkung auf den Vagusstamm zur Beobachtung; als jetzt bereits classischer Beleg hierfür dient der von Heine[2]) mitgetheilte bekannte Fall. — Wenn, wie z. B. in einem neuerdings von Weil[3]) veröffentlichten Fall, eine vollständige Lähmung des Vagus durch Druck anzunehmen ist (200 Pulse), so kann die Regelmässigkeit nicht verwundern, da die Intermittenz doch wohl als Reizungsphänomen aufgefasst werden muss.

III. Arythmie in Folge psychischer Einflüsse. Die Bedeutung dieses Momentes für die Entstehung von Herzintermittenz — denn um diese Form handelt es sich hier meist — ist am stärksten von Richardson betont, allerdings zugleich auch zu ausschliesslich in den Vordergrund gedrängt worden. Die verschiedensten Gemüthsbewegungen, namentlich deprimirender Art, wenn sie stark sind und längere Zeit einwirken, noch mehr aber wenn sie plötzlich und heftig das Individuum ergreifen, können die Intermittenz herbeiführen: so Kummer, Angst, psychischer Schmerz, Schreck, leidenschaftliche Erregung. Solche Fälle sind nicht selten. Richardson erzählt auch, dass er die Intermittenz als Vorboten acuter Manie gesehen habe; später verschwand dieselbe wieder. Bald entwickelt sich die arythmische Herzthätigkeit mehr allmählich, bald kann sie auch, wenn das psychische Moment plötzlich einwirkte, schnell erscheinen. Bald erscheint sie als einziges Symptom bez. einzige Folge der voraufgegangenen Einwirkung, bald ist sie nur Theilerscheinung anderer Zufälle: so gibt es, wie bereits P. Frank bemerkt hat, Lipothymien, bei denen der Puls „klein, selten und inordinatus ist“. Wir dürfen wohl davon abstrahiren, besondere Beispiele für diese Form der Arythmie beizubringen.

In diese Kategorie, Herz- und Pulsintermittenz durch psychische Momente, gehören vielleicht auch die seltenen Fälle, dass Personen durch ihren Willen das Herz vorübergehend zum Stillstand bringen können. Eine solche eigenthümliche Virtuosität wird von den ostindischen Beschwörern berichtet, und M. Fothergill theilt mit, dass ein Arzt in London dieselbe merkwürdige Fähigkeit besitze. Da ich indess selbst nie einen solchen Fall beobachtet habe, ist es

---

1) Lehrbuch der Nervenkr. 1853. S. 854.
2) Müller's Archiv f. Anat. u. Physiol. 1841.
3) Dieses Archiv. XIV. Bd. S. 82 ff.

mir unmöglich zu entscheiden, ob es sich dabei um eine directe Hemmung der Herzthätigkeit durch den Willenseinfluss handelt, oder um eine mehr indirecte Wirkung, indem vielleicht in irgend einer Weise ein Druck auf den Vagusstamm am Halse ausgeübt wird u. dergl.

IV. Es ist mir nicht gegenwärtig, ob das Eintreten von Herzarythmie nach Einwirkung von kalten Bädern schon betont ist. In der Literatur des letzten Decenniums, soweit sie sich mit der Anwendung kalter Bäder bei acut fieberhaften Krankheiten beschäftigt, habe ich diese Thatsache nicht hervorgehoben gefunden; sollte mir etwa eine bezügliche Notiz entgangen sein, so möge man dieses Uebersehen entschuldigen. Die einschlägige Beobachtung, welche ich in dieser Richtung gemacht habe, ist zwar vereinzelt, aber ich kann sie verbürgen, da sie an mir selbst angestellt ist, und sie fordert vielleicht zu weiteren Beobachtungen auf.

Vor etwa 10 Jahren nahm ich im September, nachdem ich aus äusseren Gründen jenen Sommer über nicht hatte kalt baden können, ein Flussbad, das erste kalte Bad in jenem Jahr. Beim Hineingehen in das Wasser stellte sich alsbald starkes Oppressionsgefühl ein, sodass ich dasselbe nach wenigen Minuten wieder verlassen musste. Ein zugleich bemerktes Gefühl von stärkeren Palpitationen bewog mich, den Puls zu betasten, und es fand sich, dass derselbe ausgesprochen arythmisch war, intermittirend und zugleich irregulär. Die Qualität desselben kann ich heute nicht mehr angeben. Innerhalb 24 Stunden war diese Erscheinung verschwunden, und sie hat sich auch bei späteren kalten (See- und Fluss-) Bädern nicht wieder eingestellt.

V. Früher bereits wurde ein gewisser Zusammenhang zwischen Herzpalpitationen und Herzarythmie einerseits und Krankheiten der „Digestion“ und der Leber andererseits angenommen, so z. B. von Stokes, indessen nur in ganz unbestimmter und nicht näher bezeichneter Weise. Richardson meint, wenn bei einem Individuum Dyspepsie und Intermittenz zusammen vorkomme, so sei dies einfach zufällig oder wenigstens in der Art aufzufassen, dass dieselbe Ursache die Dyspepsie und Arythmie veranlasse; ein causales Verhältniss in der Art, dass die letztere durch erstere bedingt sei, bestehe nicht. In ähnlicher Weise äussert sich Lasègue, meint aber dass gewisse „secundäre Affectionen des Digestionsapparates Beziehungen zu den Herzintermittenzen besitzen“ (entretiennent avec les intermittences cardiaques des relations). Dagegen führen einige Beobachter, ebenso wie Stokes, die Arythmie

direct unter den Folgezuständen der Dyspepsie auf; als Beispiel citiren wir nur Wilson Fox, der sich mehrfach so äussert wie in den folgenden Worten bei Besprechung der Symptome der „atonischen Dyspepsie": „intermission of the cardiac action, though not so common as palpitation, is also not unfrequent". [1])

Nach meinen eigenen Beobachtungen muss ich mich Richardson und Lasègue insofern anschliessen, als ich seither noch nicht in überzeugender Weise ein causales Verhältniss zwischen Dyspepsie bez. Magenerkrankungen und Herzarythmie feststellen konnte. Dagegen habe ich recht oft folgendes Verhalten gesehen: Kranke die aus irgend einem anderen Grunde an Arythmie, gleichgültig ob Irregularität oder Intermittenzen, leiden, werden gar nicht selten, wenn sie Vormittags ganz frei davon waren, nach Tische von ihrer Arythmie heimgesucht. Es kann sich also nicht, wie Lasègue will, um eine blosse Steigerung der durch die abnorme Herzaction bewirkten unangenehmen subjectiven Empfindungen handeln. Dass aber wirklich die Mahlzeit daran schuld war geht noch weiter daraus hervor, dass eine reichliche Einfuhr viel energischer die Arythmie producirt als mässige. Ausdrücklich will ich noch hervorheben, dass es mir dabei weniger auf gleichzeitigen Weingenuss anzukommen schien. Am nächsten Morgen, spätestens im Laufe des folgenden Tages kehrt dann der frühere Zustand wieder. Aber nicht blos die Intermittenzen, sondern wie ich soeben bereits andeutete auch ausgesprochene Anfälle von Delirium cordis werden bei den daran leidenden Kranken mit Vorliebe durch die Mahlzeiten producirt.

Hier will ich noch die Beobachtung anführen, welche Laennec als von Solano de Luoques entdeckt citirt und zugleich bestätigt. Es handelt sich um vollständige Intermittenzen, zuweilen periodisch wiederkehrend, welche das „signe avant-coureur de la diarrhée critique" bilden. Ich selbst habe keine Erfahrung darüber, und finde auch in der Literatur nur spärliche Andeutungen, so z. B. bei J. P. Frank [1]): „Symptomata diarrhoeae generalia sunt: languor, oppressio ventriculi, appetitus deletus, inflatio etc., pulsuum intermissio interdum praecedunt. Sequitur mox dolor ventris etc.

VI. In einer sehr charakteristischen Weise sieht man die Arythmie zuweilen in und nach der Krise acut fieberhafter Krankheiten auftreten. Verschiedene Autoren beschreiben gelegentlich dieses Verhalten, oder deuten es wenigstens an, beson-

1) A System of Medecine edit. by Ph. Reynolds. II. ed. Vol. II. p. 829.
2) De curandis hominum morbis. De Profluviis. pars II.

ders hervorgehoben ist es aber meines Wissens nur von Juergensen[1]) bei der Pneumonie; zuweilen wird es noch bei der Febris recurrens, dem Erysipelas erwähnt. Ich führe die einschlägige Bemerkung Juergensen's wörtlich an (l. c. p. 37): „Bisweilen schon nach einigen Tagen, gewöhnlich gegen das Ende der ersten Woche kann ein Minderwerden der Krankheitserscheinungen stattfinden. Dieses verräth sich zuerst am Pulse. Die Spannung der Arterien lässt nach, der Puls wird weicher, zugleich kommen einige Unregelmässigkeiten zur Beobachtung. Die einzelnen Herzschläge folgen einander nicht so regelmässig wie bisher; ihre Triebkraft ist nicht constant gross, der Puls wird ungleich voll und stark. 12 bis 14 Stunden vor dem Beginn der Krisis kann man dies Verhalten schon bemerken, einige Stunden vorher wird man es selten vermissen."

Meine eigenen Beobachtungen beziehen sich auf das Erysipel und überwiegend auf die Pneumonia crouposa. Ich kann nicht mit Sicherheit angeben, ob die Pulsarythmie — wenn sie nämlich eintritt — meist vor Beginn der Krise anhebt; dass es nicht immer so sei, dass zuweilen erst eine erhebliche Zeit, mehrere Stunden nach Eintritt der Normaltemperatur die Arythmie sich zeigt, davon habe ich mich bestimmt überzeugt. Weiter aber muss ich bemerken, dass ich die Arythmie nicht (wie es Juergensen der Fassung seiner Worte nach zu thun scheint) als die Regel, sondern vielmehr als ein ziemlich seltenes Ereigniss ansehen muss. Die überwiegende Mehrzahl der Pneumoniker bot dieselbe nicht dar.

Wie angedeutet, trat meist mit dem Sinken der Temperatur, zuweilen erst mit der vollständigen Entfieberung die Arythmie ein. Es war ausnahmlos die Form der Intermittenz, zuweilen daneben in der Weise modificirt, dass eine Herzaction nicht ganz ausfiel, sondern sich nur durch schwächere Töne und eine niedrigere Pulswelle markirte. Eine ausgesprochene Irregularität ist mir noch nicht begegnet. Die Dauer der Abnormität wechselt; zuweilen verschwand sie schon nach wenigen Stunden, einmal erst nach sechs Tagen.

Es fragt sich nun, gibt es bestimmte regelmässig wiederkehrende Verhältnisse im concreten Falle, welche die Arythmie bei und nach der Krise speciell der Pneumonie bedingen? Zunächst brauche ich kaum zu bemerken, dass von einem Klappenfehler, von Geräuschen am Herzen gar keine Rede war; die Temperatur war nicht abnorm hoch gewesen, hatte in keinem Falle 41° ganz erreicht oder gar überschritten; ebensowenig hatte es sich während des Fiebers um

1) In v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. V. Bd.

eine excessive Pulsfrequenz gehandelt; auch hatte keine stärkere Cyanose als man sie sonst bei uncomplicirten Fällen von Pneumonie sieht bestanden; keine wesentliche Complication, nicht einmal eine ungewöhnliche Ausbreitung des pneumonischen Processes. Das Fieber hatte im längsten Falle nicht über neun Tage bestanden; der kritische Fieberabfall war nicht ungewöhnlich jäh oder unter besonderen Erscheinungen erfolgt (nur einmal etwas stärkeres Nasenbluten), es trat kein Collapsus in der Krise ein, keine auffallende subnormale Temperatur oder Pulsfrequenz. Die Beschaffenheit des Pulses liess nicht immer auf eine ungewöhnlich geringe Leistungsfähigkeit des Herzens schliessen; in einem Falle z. B. fand ich die „Radialis ziemlich weit, Welle ziemlich hoch und etwas hüpfend, von recht kräftigem Anschlage, Spannung entschieden mittel und besser wie gestern" (d. h. vor der Krise) — und dabei die auffallendste Intermittenz der Herzaction und des Pulses. Von den betreffenden Individuen war keines in besonders vorgerückten Jahren, im Gegentheil, es waren einige zwanzigjährige junge Leute dabei. Das Einzige was ich etwa anführen kann war, dass alle diese Individuen eher etwas schwächlicher Constitution waren, doch keineswegs auffallend, und ich muss ausserdem noch dazu bemerken, dass ich bei noch Schwächlicheren andere Male die Arythmie vermisst habe. Es ist mir also unmöglich bestimmte Bedingungen anzugeben, unter denen man die Arythmie regelmässig erwarten dürfte.

Zuweilen sieht man solche Arythmie auch bei anderen, acut fieberhaften Affectionen, wenn die Temperatur schnell sinkt. Als ein solches Beispiel führe ich den Fall einer 30jährigen Dame an, die an einer Haematocele retrouterina mit parametritischem Exsudat litt, wobei mässiges Fieber bestand. Dann trat 8 Tage hindurch normale Temperatur ein; dann einige Schüttelfröste wahrscheinlich embolischer Natur und mit diesen wieder Fieber, welches sich mehrere Tage hindurch auf 39° und darüber hielt; danach ziemlich schneller Temperaturabfall bis unter die Norm innerhalb zweier Tage — und in dieser Zeit der subnormalen Temperatur trat eine leichte Arythmie auf.

VII. Arythmie kann weiterhin auftreten gleich mit dem Beginn sogar sehr kurz dauernder acut fieberhafter Krankheiten, wenn dieselben sehr heruntergekommene Individuen befallen. Ein Beispiel wird genügen, um diese Kategorie von Fällen zu illustriren:

Major v. T., 50 Jahre alt, leidet an einer hochgradigen Magenerweiterung in Folge eines deutlich fühlbaren kleinen Pyloruscarcinoms.

Extreme Macies, erdfahles Colorit, äusserste Schwäche, so dass das Gehen nur mit sehr grosser Anstrengung möglich; öftere Anfälle von Schwindel bei aufrechter Stellung (Hirnanämie). Der Puls — mehrere Wochen hindurch beobachtet — war stets sehr klein, fast fadenförmig, aber immer ganz regelmässig; Herzaction ebenso regelmässig und die Töne ganz rein, zwischen 65—75 Pulse. Am 21. Mai genoss Pat. ohne Erlaubniss ein Glas Bier; in Folge davon entwickelten sich die Symptome eines bedeutenden acuten Magenkatarrhs. Am 22. Mai Mittags lebhaftes Fieber, starker Turgor faciei; 90 Pulse, die Welle hoch, der Puls voll, die Spannung entschieden viel grösser als bisher, wenn auch noch immer etwas unter der Norm; dabei ist der Puls und die Herzaction deutlich arythmisch, intermittirend. Dasselbe Verhalten am 23. Mai. — Am 24. Mai Vormittags kein Fieber mehr, Puls etwas niedriger, nur noch leicht arythmisch; am 24. Mai Nachmittags beinahe die frühere Pulsbeschaffenheit und keine Spur mehr von der Arythmie, die auch nachher nicht mehr wiederkehrte.

Als Seitenstück führe ich den Fall eines Mannes an, der zu gleicher Zeit in der Klinik lag und eine fast bis in das Detail gehende Uebereinstimmung mit vorstehendem Kranken zeigte: ebenfalls ca. 50 Jahre alt, ebenfalls kleines Pyloruscarcinom mit hochgradiger consecutiver Magenerweiterung; ebenfalls hochgradigste Macies und ganz elender Puls. Stets normale und subnormale Temperaturen, nie Fieber; aber auch nie bis zum Tode irgend je eine Arythmia cordis. Ich führe sogleich den Sectionsbefund des Herzens an (den ich leider bei dem vorgenannten Kranken nicht erheben konnte): Herz klein; makroskopisch zeigt das Herzfleisch nichts Auffallendes. Coronararterien etwas geschlängelt, aber nicht im Mindesten verengert, ohne fettige Usur und Atherose. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Musculatur namentlich des linken Ventrikels ziemlich stark fettig degenerirt, stellenweise ist die Querstreifung vollständig verloren gegangen. [1])

VIII. Arythmische Herzthätigkeit kann aber auch im Verlaufe fieberhafter Krankheiten auftreten, namentlich wenn dieselben mehr protrahirt sind. Diese Thatsache ist so allgemein bekannt, dass ich mich ganz kurz hierbei fassen kann. Den Prototyp für diese Fälle gibt der Typhus, speciell der abdominalis ab; ich will deshalb meine Bemerkungen auch auf diesen ausdrücklich beziehen. Gewöhnlich wird einfach angegeben, der Puls werde „unregelmässig" unter bestimmten Verhältnissen, während er zugleich meistens klein sei, frequent und von geringer Spannung. Meinen

1) Vergl. Ponfick's anämische Form des Fettherzens. Ueber Fettherz. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 1 ff.

Beobachtungen zufolge kann Herzarythmie in drei Formen beim Ileotyphus auftreten: 1) als einfache Intermission, 2) als oft wechselnde periodische Irregularität, wie ich sie oben beschrieben habe, 3) als ausgesprochene Irregularität, als Delirium cordis. Im letzten dieser drei Fälle ist in der That der Puls wohl stets sehr beschleunigt und sehr klein; in den beiden ersteren aber ist dies nicht nöthig, vielmehr kann die Intermittenz und periodische Irregularität auch bei einer nur mässigen Beschleunigung der Pulsfrequenz vorkommen, stets aber fand ich auch bei diesen die Arterienspannung gering, entschieden unter der Norm, gewöhnlich aber noch bei einer mässigen Füllung des Gefässrohrs. Nie ist mir die Arythmie in der ersten oder zweiten Woche des Ileotyphus begegnet, sondern erst in der dritten Woche oder in noch vorgerückteren Krankheitsperioden, abgesehen natürlich von den seltenen Fällen, wo ein schon vorher an Arythmie leidendes Individuum vom Typhus befallen wird oder wo schon sehr früh der tödtliche Ausgang eintritt.

Die Bedeutung der vollständigen Irregularität ist wohl ausnahmslos eine sehr schwere; sie fällt öfters mit den Erscheinungen einer allgemeinen Prostratio virium zusammen, und zeigt gewöhnlich den bevorstehenden Tod an. Nicht so die periodische Irregularität und die einfachen Intermittenzen; diese kommen in Fällen vor, wo vollständige Genesung eintritt. Im Allgemeinen ist es richtig, dass auch die letzteren Erscheinungen bei schweren Typhusfällen auftreten, bei etwas schwächlichen Individuen; doch muss ich hinzufügen, dass ich bei noch schwereren Fällen, bei noch schwächeren Personen, bei noch geringerer Leistungsfähigkeit des Herzens auch k e i n e Arythmie gesehen habe.

IX. A n ä m i e hat unter ihren Erscheinungen bez. Folgezuständen zuweilen auch arythmische Herzthätigkeit. Bei der chronischen Anämie, die das Product der verschiedenartigsten ätiologischen Momente sein kann, sieht man dieselbe nur unter bestimmten Verhältnissen eintreten, dann nämlich, wenn durch zufällige Einwirkungen (psychische oder physische — von Fieberzuständen indess abgesehen —) die Herzthätigkeit mehr als gewöhnlich in Anspruch genommen ist. Die Frequenz der Contractionen ist sehr vermehrt, aber die Energie derselben (wie der Puls lehrt) vermindert sich, und nun tritt Irregularität und auch Intermittenz ein. — Auch in Folge der durch starke Blutverluste herbeigeführten Anämie kann eine Unregelmässigkeit im Pulse und Herzschlage bedingt werden. Zur Zeit der enormen Venäsectionen hatte man Gelegenheit, dies zu studiren.

Bemerkenswerth ist aber, dass M. Hall[1]) — eigene Erfahrungen besitze ich hierüber nicht — angibt, diese Abnormität der Herzaction trete dann besonders ein, wenn der Kranke anstatt durch einen einmaligen bis zur Ohnmacht fortgesetzten Aderlass oder eine profuse Hämorrhagie, vielmehr durch wiederholte Aderlässe oder einen lang anhaltenden Blutverlust Blut verliert. Im letzteren Fall eben wird die Herzaction sehr frequent und zeigt die Arythmie. Ich kann nicht entscheiden, ob diese Angabe Hall's richtig ist.

An dieser Stelle will ich auch die Mittheilungen Lasègue's einfügen. Dieser Autor betrachtet die wahren und reinen Intermittenzen als ein sehr wichtiges klinisches Symptom für eine allgemeine Ernährungsstörung des Organismus. Diese „Cachexie" kann entweder, um seine eigenen Worte zu gebrauchen, sein „initiale ou plutôt qui sert de préface à une maladie quelconque" oder eine „cachexie que je designe sous le nom de prématurée ou de hâtive, et qui sert de transition, entre les états cachectiques d'élaboratiou pathologique et les états cachectiques que j'hésite à nommer d'élaboration mortuaire." Ich gestehe aufrichtig, dass trotz der Beispiele, welche Lasègue anführt, mir nicht ganz klar ist, was derselbe meint. Eigene Erfahrungen über diesen Gegenstand war es mir bisher nicht möglich zu sammeln, und Lasègue's Schilderung ist für mich wenigstens so unbestimmt gehalten, dass ich mir kein klares Bild von diesen Zuständen machen kann.

X. Auch bei chronischen Bronchialkatarrhen kann man einer arythmischen Herzthätigkeit begegnen. Riegel[1]) bemerkt, dass sie sich besonders in den späteren Stadien einstellt, „wenn sich fettige Degeneration des durch die gestörten Circulationsverhältnisse hypertrophirten und dilatirten rechten Ventrikels zu entwickeln beginnt." Es würde sich so ein ähnliches Verhältniss finden, wie wir es zuweilen bei den Klappenfehlern des Herzens sehen, wenn sie mit Irregularität der Herzaction einhergehen. Doch liegen die Bedingungen, unter denen die Arythmie bei chronischen Bronchialkatarrhen auftritt, zuweilen recht complicirt; als Illustration will ich folgendes Beispiel anführen:

Ein 47jähriger Arbeiter leidet angeblich seit 32 Jahren an Husten, der früher stets im Winter exacerbirte, in den letzten Jahren anhaltend war. Die Untersuchung ergibt beiderseitiges Emphysem (Volumen pulmonum auctum); diffusen Katarrh mit Pfeifen, Schnurren, Rasseln am ganzen Thorax, Hydrops der Beine und leichten Ascites, sehr starke Cyanose;

1) Ueber Blutentziehung. Uebers. von Bressler. Berlin 1837.
2) v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. IV. Bd. 2.

ziemlich reichliche Expectoration eines eitrig-schleimigen Sputum. Spitzenstoss des Herzens nicht zu fühlen, Herzdämpfung kaum angedeutet (übergelagerte Lunge); Töne dumpf, aber rein. Pulsfrequenz, trotz Fieberlosigkeit, beschleunigt, circa 90, Radialis mässig gefüllt, Puls etwas vibrirend, Spannung normal (Kohlensäurewirkung?), vollständige Regelmässigkeit. — Als verschiedene therapeutische Maassnahmen keine wesentliche Besserung oder Aenderung herbeiführten, wurden etwa 0,006 Apomorphin subcutan injicirt. Danach sehr starker Collapsus, bedeutendes Sinken in der Arterienspannung. Pat. bekam Wein, Aether etc. Der Puls aber immer noch regelmässig. Da Lungenödem zu drohen schien, wurde jetzt Plumbum aceticum (0,05 pro dosi) einstündlich in Verbindung mit Kampher und viel Wein gegeben. Jetzt zeigte sich nach weiteren 12 Stunden wieder eine erhöhte Spannung des Pulses und zugleich eine Intermittenz der Herzthätigkeit (bei unveränderter Frequenz, circa 90—100), die im Laufe der nächsten 24 Stunden wieder verschwand und sich nur noch durch eine ab und zu eintretende niedrigere Pulswelle andeutete; am 2. Tage war die Herzthätigkeit wieder ganz regelmässig.

Wir werden die physiologischen Verhältnisse dieses Falles später berühren.

XI. Bei hochgradigen bez. vollständigen Larynxstenosen kann die Herzthätigkeit arythmisch werden, so beim Laryngospasmus, zuweilen auch beim Glottisödem, überhaupt bei asphyktischen Zuständen. Bei den Anfällen von Glottiskrampf, wenn sie etwas länger anhalten, wird der Puls sehr frequent, klein, unregelmässig und aussetzend.

XII. Wir wenden uns jetzt zu einer Kategorie von Fällen, welche so ziemlich das zahlreichste Contingent zu der Gesammtheit der Beobachtungen über arythmische Herzthätigkeit liefert. Wir meinen das Auftreten derselben bei alten Leuten. Bei Stoll findet sich bereits der Satz „pulsus in senibus et rhythmo et tempore, universim omni modo inaequalis esse potest, intermittens, remittens, licet sanitas huic aetati competens sat belle subsistat. Hinc alius canon est: quod pulsus senum utut inordinatus is fuerit, terrere medicum non debeat, si caetera bona sint.“ Die Thatsache, dass bei Greisen die Herzthätigkeit sehr oft arythmisch ist, wird seitdem von sehr vielen Autoren angegeben, und ich kann dieselbe in vollem Umfange bestätigen. Zwei Formen der Arythmie kommen nach meinen Erfahrungen am häufigsten bei alten Leuten vor. Die bei Weitem gewöhnlichere ist eine vollständige Irregularität im oben definirten Sinne; zwei der dort angeführten Curven sind von älteren Leuten entnommen. Neben dieser oder auch rein auftretend, aber seltener als sie ist die Intermittenz. — Marey gibt, wie bereits mitgetheilt, auch eine sphygmographische Curve eines Greisenpulses, welche

Aehnlichkeit mit Traube's Pulsus alternans zeigt. Dann kommt endlich zuweilen auch die periodische Irregularität vor. Wie man sieht, können also gelegentlich alle Formen der Arythmie im vorgerückten Alter sich vorfinden.

Vielen Kranken ist von diesem Verhalten ihrer Herzthätigkeit gar nichts bekannt, sie haben nicht die mindesten subjectiven Beschwerden davon, trotzdem die Irregularität beständig vorhanden ist, im Schlafen und Wachen, in der Ruhe und bei Anstrengungen. Bemerken möchte ich noch, dass alte Leute, wenn sie auch im Normalzustande frei davon sind, sobald sie unter den entsprechend günstigen Bedingungen erkranken, caeteris paribus leichter Arythmie darbieten als jüngere Leute.

Selten sieht man das Phänomen vor dem 50. Lebensjahre; indessen können auch 70—80jährige frei davon sein. Die Constitution, ob die Personen fett oder mager, kräftig oder schwächlich sind, schien mir ohne Bedeutung. Noch mehr aber möchte es bemerkenswerth erscheinen, dass einmal hoch Bejahrte, welche ganz starre Arterienwandungen haben, so dass die Pulswelle kaum fühlbar ist, ganz regelmässige Herzthätigkeit darbieten, während etwas Jüngere (z. B. mit 55 Jahren) bei nur wenig ausgesprochener Arteriosklerose der Radialis die ausgezeichnetste Irregularität und Intermittenz zeigen.

Entsprechen dem Vorhandensein der Arythmie bei alten Leuten bestimmte anatomische Veränderungen am Herzen? Auf eine Untersuchung der nervösen Elemente im Herzen habe ich in Anbetracht der bekannten anatomischen Schwierigkeiten verzichtet. Die sonstige Untersuchung und Vergleichung mit anderen Fällen lehrte Folgendes:

Eine mässige Erkrankung der Coronararterien namentlich, wenn sie auf die grossen Stämme beschränkt bleibt, kann ohne Arythmie bestehen. In einigen Fällen indess, in denen die Coronargefässe stark rigide, mit starren Kalkplatten versehen und bis in die feineren Verzweigungen hinein erkrankt, zugleich in ihrem Lumen stellenweise bedeutend verengert waren, hatte während des Lebens ausgesprochene Arythmie bestanden. Damit will ich nicht sagen, dass dies immer so sein, d. h., dass hochgradige Atherose der Kranzadern immer mit arythmischer Herzthätigkeit verbunden sein müsse — aber in meinen Fällen traf dies zusammen. In keinem dieser Fälle fand sich eine bedeutendere Fettdegeneration des Herzmuskels, überall war die Querstreifung noch deutlich sichtbar, nur an einzelnen Stellen erschienen die Fibrillen wie bestäubt; doch konnte dies immer noch in den Grenzen des Normalen liegen.

Hier will ich zugleich noch eine Mittheilung Stoll's anfügen, die ich weder bestätigen, noch in Abrede stellen kann, da dieselbe mir erst jüngst aufgestossen ist. Sie lautet: „In pueris dormientibus in . . . quibus intermittentia fere cum familiaris sit, non ita perniciosa aestimanda" (l. cit. tom. VI. Aphor. 67).

XIII. Es gibt bestimmte Fälle, in denen man die Herzarythmie als eine selbstständige Neurose auffassen muss, zuweilen ohne jede auffindbare äussere Veranlassung entstanden. Einem so glänzenden Beobachter wie Graves konnte dies schon nicht entgehen; er führt drei Beispiele davon an, in denen keine anatomische Läsion nachweislich war, und macht die Bemerkung, dass dieser krankhafte Zustand zuweilen erblich ist.[1]) Da indess seine Beobachtungen nur kurz mitgetheilt und ausserdem zum Theil nicht rein sind, will ich als Paradigma dieses Zustandes, der in der Praxis nicht immer die genügende Würdigung findet, einen Fall meiner Beobachtung mittheilen:

Fr. V., 42 J., Gattin eines Justizbeamten. Im Anfange der Ehe keine Kinder; bei der ersten Geburt dann ein grosser Dammriss, der eine theilweise Incontinentia urinae bedingte. Sonst war Pat. früher stets gesund.

Vor jetzt 6 Jahren bekam Pat. zum ersten Male ganz plötzlich, während sie im Garten mit ihrer Familie einfach zu Abend ass, ohne irgend bekannte äussere Veranlassung den ersten Anfall von Delirium cordis. Seitdem nun sind diese Anfälle sehr häufig wiedergekehrt, früher seltener, dann alle 2—3 Wochen, zeitweise alle 8—10 Tage.

Bei den Paroxysmen empfindet Pat. eine gewisse Beängstigung, aber keine ausgesprochene Todesangst; Schmerzen in der Herzgegend, in der linken Brusthälfte und im linken Arm fehlen — kurz die Züge des classischen Bildes der Angina pectoris sind nicht vorhanden. Sie hat selbst die Empfindung einer unregelmässigen Herzthätigkeit und etwas Herzklopfen und Beklemmung. In ruhiger Lage ist ihr am wohlsten. Das Gesicht wird nicht auffallend blass, der Ausdruck ist etwas leidend. Keine Uebelkeit kein Erbrechen, kein Kopfschmerz kein Schwindelgefühl. Die Athmung ist ruhig. Die Herzthätigkeit ist im Anfall ganz ausserordentlich unrythmisch, wie sie mir kaum je begegnet ist, ein wahres Delirium cordis, bei dem grosse und kleine, resistente und kaum fühlbare Pulse, in grösserer oder geringerer Anzahl hintereinander, im allerverschiedensten Tempo aufeinander folgen. Die Frequenz, soweit sie zählbar, ist etwas erhöht, etwa 100 Schläge. Auscultatorisch nimmt man am Herzen dieselbe Irregularität der Töne wahr; von einem deutlichen Geräusch ist nichts zu hören. Der Anfall dauert in der Regel einige Stunden.

In den Intervallen fühlt sich Pat. ganz wohl; die Herzthätigkeit ist vollkommen rythmisch, der Puls ist ganz gleichmässig, circa 80 in der Minute, von normaler Qualität, eher von etwas mehr denn mittlerer Spannung

1) Leçons de Clinique méd. Traduit par Jaccoud. II. t. 49. Vorlesung.

als darunter. Dann kommen aber auch wieder Tage und Wochen, in denen auch ausser den Paroxysmen eine Arythmie auftritt, aber in Gestalt einer reinen Intermittenz, d. h. ab und zu, durchschnittlich ein- bis zweimal in der Minute, oder auch in mehreren Minuten nur einmal setzt eine Herzaction (1. und 2. Ton, beziehungsweise 1 Puls) aus, um alsdann von dem vorherigen Rythmus gefolgt zu werden. Dabei hat Pat. die subjective Empfindung des Aussetzens. In einer solchen Periode kann die Intermittenz zu jeder beliebigen Zeit, ohne jede äussere Veranlassung, auftreten, selbst mitten aus dem Schlafe wird die Kranke zuweilen durch die unangenehme Sensation erweckt. Wenn die Intermittenzen da sind, dann pflegen auch die Paroxysmen von Delirium cordis öfter aufzutreten.

Diese letzteren können auch ohne nachweisliche Veranlassung erscheinen, nur scheinen sie zuweilen nach einer grösseren körperlichen Anstrengung, einem weiten Spaziergange, leichter zu kommen, aber nicht im unmittelbaren Anschluss, sondern oft erst am anderen Tag. Andere Male bleiben selbst bedeutendere körperliche Anstrengungen ungestraft. Dann will Pat. beobachtet haben, dass die Anfälle oft nach dem Essen erscheinen, sicher aber auch unabhängig davon. Sie will auch öfter ein eigenthümliches Gefühl von Heisshunger verspüren; zuweilen fällt derselbe mit dem Delirium cordis zusammen, zuweilen bemerkt sie ihn auch unabhängig davon. Durch Essen verschwindet er nicht, mitunter erscheint er sogar unmittelbar nach dem Essen.

Spitzenstoss des Herzens an normaler Stelle und von normaler Beschaffenheit; alle Töne rein, nur an der Herzspitze und über der Tricuspidalis hört man in der Ruhe mit dem systolischen Ton ein ganz leichtes kurzes blasendes Geräusch; keine Verstärkung des 2. Pulmonalarterientones, keine Hypertrophie des rechten Ventrikels nachweislich. Keine Dyspnoe beim Treppensteigen. Niemals haben Oedeme bestanden. An einen Klappenfehler ist demnach wohl nicht zu denken, und auf keinen Fall entspricht die abnorme Herzthätigkeit derjenigen, die man zuweilen bei wirklichen ausgesprochenen Klappenfehlern trifft.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergibt normale Verhältnisse. Pat. ist eine etwas gracil gebaute Frau in gutem normalen Ernährungszustande, mit frischer rother Gesichtsfarbe, ruhig und still.

Im Anschluss an diese Form von Arythmie mag noch angeführt werden, dass bei Chorea ebenfalls eine solche vorkommen kann. Jedenfalls muss dies sehr selten sein; und da ich keine eigenen Erfahrungen hierüber besitze, verweise ich auf die betreffenden Bemerkungen v. Ziemssen's.[1])

XIV. Unserer Eingangs erwähnten Absicht gemäss schliessen wir zwar die Arzneisubstanzen welche Arythmie produciren von der Besprechung aus, halten es aber doch für geboten wenigstens derjenigen Form zu gedenken, welche durch übermässigen Genuss von Kaffee, Thee und Tabak producirt wird. Schon

1) In seinem Handbuch der spec. Path. u. Ther. XII. Bd. 2. Hälfte. S. 415.

Graves und Stokes erwähnen dieselbe. Doch wirkt, wenigstens soweit meine Erfahrung reicht, von diesen drei Substanzen Tabak am häufigsten in der genannten Beziehung auf das Herz ein. Derselbe producirt sowohl einfache Intermittenzen wie vollständige Irregularität, und zwar erscheinen dieselben meist nach dem Genuss einer stärkeren Cigarre, aber in höheren Graden des Uebels auch unabhängig davon, spontan, ohne Gelegenheitsursache.

XV. Von einigen Autoren wird unter den Erscheinungen der Angina pectoris in einzelnen Fällen eine arythmische Herzthätigkeit während des Paroxysmus angegeben, jedenfalls aber nur als selten vorkommende Erscheinung; andere verhalten sich auch hiergegen skeptisch, wie z. B. Friedreich: „jene Fälle, in welchen unregelmässige und intermittirende Herzschläge, ein kleiner, ungleicher und aussetzender Puls bestanden, waren wohl meist solche, in denen die Angina pectoris nicht als reine Form, sondern in Begleitung mit organischen Herzfehlern sich entwickelte."

In einem Fall aus meiner Beobachtung, eine Frau zwischen 40—50 Jahren betreffend, welcher den typischen Symptomencomplex der Angina pectoris mit ganz irregulärem Puls darbot und in einem Anfall von Synkope tödtlich endigte, fand sich keinerlei Klappenerkrankung. Die weitere Untersuchung des Herzens lehrte Folgendes: Coronararterien ziemlich stark atheromatös entartet, zum Theil verkalkt, indessen noch überall gut permeabel. Papillarmuskeln des linken Ventrikels gelb, fleckig; in der stark hypertrophischen Musculatur des linken Ventrikels einzelne gelbliche und weisssehnige Streifen, im Uebrigen hat das Herzfleisch durchaus normales Ansehen. — Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich in den gelben Stellen der Papillarmuskeln zum Theil wohlerhaltene Muskelfibrillen mit deutlicher Querstreifung, zum Theil ist die Querstreifung durch eine feinkörnige Trübung verdeckt. In den gelblichen Partien aus der Musculatur des linken Ventrikels findet sich nur andeutungsweise eine solche feinkörnige Zeichnung; hauptsächlich besteht eine stärkere Bindegewebsentwicklung (Myocarditis).

Ob man mit diesem Befunde die Arythmie in Zusammenhang bringen soll, ist schwer zu entscheiden.

XVI. Mit der soeben angeführten Gruppe gewinnen wir den Uebergang zu den eigentlichen organischen Erkrankungen des Herzens. Da das Verhalten des Pulses und der Herzaction bei diesen nach den verschiedensten Richtungen hin und von vielen Beobachtern schon untersucht und festgestellt ist, so beschränken wir uns auf eine ganz aphoristische Wiedergabe des Hauptsächlichsten. Drei Reihen von anatomischen Veränderungen sind es, die bezüglich der Arythmie namentlich in Betracht kommen:

a) Die Pericarditis. Bei dieser wird zuweilen (aber durchaus nicht regelmässig) entweder eine ausgesprochene Irregularität oder reine Intermittenz beobachtet. Zu jeder Periode können dieselben erscheinen, selbst ganz im Beginn der Affection, am häufigsten aber doch dann, wenn bei einem grossen pericardialen Erguss die Symptome einer Erlahmung des Herzmuskels auftreten. Soweit sich bis jetzt übersehen lässt, scheinen überhaupt Veränderungen bez. Betheiligung des Herzmuskels das Maassgebende für das Auftreten oder Fehlen der Arythmie zu sein.

b) Das Fettherz. Dass bei diesem eine arythmische Thätigkeit vorkommen kann, ist zweifellos, ebenso fest steht aber, dass sie vielleicht noch öfter fehlt. Aus dem vorliegenden Material lässt sich bislang nicht beurtheilen, wann das eine oder andere eintritt; weder die klinischen Erscheinungen noch etwaige Differenzen im Sectionsbefund geben bis jetzt einen Aufschluss.

c) Wirkliche Klappenfehler. Als Regel (allerdings mit einzelnen Ausnahmen) kann es wohl angesehen werden, dass bei diesen eine arythmische Herzthätigkeit nicht besteht, so lange ein Zustand hinreichender Compensation vorhanden ist. Erst wenn diese nicht ausreicht — sei es vorübergehend, wenn die Leistungsfähigkeit des Herzens durch starke körperliche Anstrengungen u. dergl. ungewöhnlich in Anspruch genommen wird; sei es dauernd, wenn eine Fettdegeneration des Herzmuskels sich entwickelt — erst dann sieht man Arythmie erscheinen, dann aber auch zuweilen in den hochgradigsten Formen des Delirium cordis mit Intermittenzen. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir wegen der Details auf die Monographien über Herzkrankheiten.

Wenn ich hiermit die summarische Nebeneinanderstellung beendige, so soll damit nicht gesagt sein, dass nicht noch unter anderen Verhältnissen arythmische Herzthätigkeit beobachtet werden könnte. Indessen dürften sich dieselben mehr oder weniger leicht der einen oder anderen der aufgeführten Gruppen anreihen lassen. Ich wollte überwiegend nur das geben, worüber ich in grösserem oder geringerem Maasse eigene Erfahrungen besitze.

Mit kurzen Worten mag noch einiger Erscheinungen gedacht werden, welche zuweilen, durchaus nicht immer, als Folge oder in Begleitung der Arythmie auftreten.

Wie schon verschiedentlich angedeutet, haben manche Kranke eine bestimmte Empfindung von der abnormen Herzaction. Bei der

wirklichen Intermittenz ist dies sogar die Regel, bei der einfachen Irregularität dagegen nur selten. Im ersteren Falle vermag der Kranke, ohne seinen Puls oder die Herzgegend zu betasten, ganz bestimmt jedesmal den Ausfall einer Herzcontraction anzugeben. Er hat eben die Empfindung, dass sein Herz still steht. Dieselbe ist zuweilen, namentlich wenn die Pause eine längere ist, höchst unangenehm, eine grosse Angst die sich selbst auf dem Gesicht ausprägt stellt sich ein.

Als eine zweite Reihe von Erscheinungen sind zu nennen eigenthümliche Sensationen, die im Bereich des Digestionstractus liegen. Manche Kranke haben peinliche Empfindungen in der Magengegend, Heisshunger, das Bedürfniss zu gähnen. Diese Reihe ist noch viel seltener, und ich möchte eher glauben, dass diese Erscheinungen dem Herzphänomen coordinirt, beide von derselben Ursache abhängig sind, als dass ein causales gegenseitiges Verhältniss besteht.

Analyse der klinischen Verhältnisse, welche mit Herzarythmie einhergehen können.

Die vorstehende Zusammenstellung zeigt auf den ersten Blick, dass die klinischen Bedingungen unter welchen die Herzarythmie beobachtet wird durchaus nicht gleichwerthig, im Gegentheil äusserst mannigfach und wechselnd sind. Für die physiologische Auffassung des Phänomens scheint mir dieser Punkt von der grössten Bedeutung. Wir wollen zunächst versuchen, einige allgemeine Gesichtspunkte aus dem Mitgetheilten abzuleiten.

Zuvörderst ist zu beachten, dass es eine Reihe von Fällen gibt, bei welchen das Zustandekommen der Arythmie durchaus unabhängig ist von der Beschaffenheit des Herzmuskels, den Spannungsverhältnissen im Arterien- bez. Venensystem, den allgemeinen constitutionellen Verhältnissen. Es sind dies die Fälle, in welchen das Phänomen bei einer Cerebralerkrankung, einer directen Läsion des Vagusstammes, oder endlich in Folge von psychischen Einflüssen auftritt.

In einer zweiten Gruppe finden wir die Arythmie ebenfalls bei ganz verschiedener Beschaffenheit der Druckverhältnisse im Gefässsystem, bald normale, bald erhöhte, bald erniedrigte Spannung in den Arterien (soweit dieselbe eben durch Betastung festzustellen ist), bei ganz normalem Verhalten des Herzens — dies sind die Fälle, welche wir als selbstständige Neurose bezeichnet haben, zu denen in gewissem Sinne auch die angeführten Fälle von Angina pectoris zu rechnen wären.

Aus der Durchmusterung der angeführten klinischen Verhältnisse scheint mir weiter als ein wichtiges Ergebniss zu resultiren, dass Arythmie um so leichter eintritt, je mehr eine Erschöpfung und Ermüdung des Herzmuskels vorhanden ist, sei es dass als anatomischer Ausdruck derselben gewebliche Veränderungen aufzufinden, sei es dass dieselbe als functionelle angesehen werden muss. Am Krankenbett bildet eine Abnahme in der Spannung der Radialis, eine leichte Unterdrückbarkeit der Pulswelle das Symptom dieser verringerten Leistungsfähigkeit des Herzens, womit oft noch eine sehr geringe Höhe der Pulswelle verbunden ist, d. h. also, es besteht eine Abnahme des Druckes im Arteriensystem. Hierher gehören vor allen die Fälle wo bei protrahirten acuten und subacuten fieberhaften Processen Arythmie eintritt; ferner diejenigen wo sie bei anämischen, bei heruntergekommenen und kachektischen Personen; ferner wohl diejenigen wo sie bei alten Leuten, dann die wo sie beim Fettherz, bei der Pericarditis, bei organischen Klappenfehlern; und endlich wohl auch die wo sie in und nach der Krise acut fieberhafter Krankheiten erscheint. — Wir werden kaum fehl gehen in der Annahme, dass in der Mehrzahl der genannten Fälle die Momente, welche die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels herabsetzen, ihn ermüden oder seine Structur verändern, in analoger schädlicher Weise auch auf die gangliösen Apparate des Herzens einwirken; nur lässt es sich hier nicht darlegen und auseinanderhalten, inwieweit an den verminderten Druckverhältnissen im Gefässsystem der Herzmuskel oder die motorischen nervösen Apparate oder beide zugleich betheiligt sind.

Wenn eine solche um es kurz zu bezeichnen veringerte Leistungsfähigkeit des Herzens vorhanden ist, dann kann die Arythmie aus verschiedenen Veranlassungen erscheinen. Einmal dadurch dass ein solches geschwächtes Herz durch einen plötzlich hinzutretenden neuen Reiz noch mehr in Anspruch genommen wird: hierhin rechne ich den Fall, wo sehr heruntergekommene Individuen plötzlich von einer acut fieberhaften Krankheit befallen werden; oder dass Anämische, Chlorotische starke körperliche Bewegungen vollführen. Im ersteren Falle ist die erhöhte Körpertemperatur der neuhinzutretende Reiz, im zweiten vielleicht die stärker producirte Kohlensäure. — Umgekehrt scheint es aber auch, als ob der plötzliche Wegfall eines bisher gewohnten Reizes bei einem geschwächten Herzen zu einer arythmischen Action Veranlassung geben kann: so möchte ich wenigstens die Intermittenzen auffassen, welche in und nach der Krise bei fieberhaften Affectionen auftreten, speciell bei Pneumonien. Durch

die anatomischen Verhältnisse und das Fieber ist bei diesen die Leistungsfähigkeit des Herzens sehr in Anspruch genommen worden, sie bleibt aber regelmässig, so lange der Reiz der abnormen Temperatur besteht. Erst wenn diese plötzlich ab- und damit der bisherige Stimulus fortfällt, kommt die Herzschwäche zur Geltung. — Endlich wird bei verringerter Leistungsfähigkeit des Herzens die Thätigkeit desselben auch ohne ein weiteres hinzutretendes Moment unregelmässig, wenn die Schwächung ein gewisses Maximum erreicht. Dieses Verhältniss muss angenommen werden für die Arythmie bei langdauernden fieberhaften Krankheiten, bei Fettherz, bei Klappenfehlern, wahrscheinlich auch für die bei alten Leuten. Man kann den Einwurf machen, wie es denn komme, dass bei allgemeinen Kachexien zuweilen der hochgradigsten Art keine Arythmie entstehe, so z. B. beim Marasmus in Folge von Pyloruscarcinom mit Magenerweiterung? Die Antwort hierauf dürfte die sein, dass in demselben Maasse als das Herz an Leistungsfähigkeit abnimmt, auch die zu bewegende Blutmenge sich verringert, ohne dass sonstige abnorme Widerstände oder Reize sich finden. Bei den Klappenfehlern dagegen werden erhöhte Anforderungen an den Herzmuskel gestellt durch die in bekannter Weise veränderten Circulationsverhältnisse, beim Fettherz ferner ist der Herzmuskel geschwächt und die Blutmenge nicht wesentlich, oder wenigstens nicht in demselben Maasse verringert, bei alten Leuten scheint ein ähnliches Verhalten obzuwalten, bei protrahirten Krankheiten wird das schon geschwächte Herz durch die Temperatur zu sehr in Anspruch genommen.

Aber auch das Gegentheil des soeben Besprochenen scheint vorzukommen, d. h. grade umgekehrt bei erhöhtem arteriellen Druck tritt Arythmie auf. Doch ist dieser Satz in dieser allgemeinen Fassung nicht richtig, er bedarf vielmehr verschiedener Einschränkungen und Erläuterungen. Zunächst kann auch die stärkste Drucksteigerung ohne jede Arythmie bestehen, wenn sie sich nur allmählich und langsam entwickelt; so entsinne ich mich nicht, jemals eine arythmische Herzthätigkeit bei Nierenschrumpfung mit enorm gespannten Arterien gesehen zu haben, so lange der hypertrophische linke Ventrikel für die Compensation ausreichte oder sonst keine Complication bestand. Aber auch das halte ich durch die Beobachtungen am Krankenbett nicht erwiesen, ob selbst plötzliche Drucksteigerungen beim Menschen so bedeutend sein können, dass sie bei ganz unversehrtem Herzen eine Arythmie zur Folge haben. Vielmehr glaube ich aus den Beobachtungen schliessen zu können, dass eine mehr oder minder schnelle Druckerhöhung nur dann Arythmie pro-

ducirt, wenn das Herz bereits durch irgend welche Momente in seiner Leistungsfähigkeit beeinträchtigt ist.

Hierauf möchte ich, zum Theil wenigstens, den Einfluss zurückführen, welchen die Füllung des Magens auf die Production der Arythmie ausübt. Ueber das klinische Verhältniss habe ich mich oben bereits dahin geäussert, dass in den mir angekommenen derartigen Fällen die abnorme Herzaction nach Mahlzeiten stets nur dann auftrat, wenn sie auch sonst unabhängig davon erschien oder wenn wenigstens noch andere Bedingungen vorhanden waren, welche sie zu veranlassen pflegen, namentlich vorgerücktes Alter. Die Druckerhöhung in diesem Falle würde die Folge einer vorübergehenden — um diesen Ausdruck zu gebrauchen — Plethora serosa im Gefässsystem sein, die selbst wieder durch die Nahrungsaufnahme producirt ist. Allerdings muss man bei dieser Form der Arythmie auch noch die Möglichkeit einer reflectorischen Vaguserregung im Auge behalten, bedingt durch den sensiblen Reiz welcher von den stark ausgedehnten Magenwandungen ausgeht. [1]) Hierher möchte ich ferner Fälle rechnen wie der oben sub X. angeführte. Es handelte sich dabei um einen Kranken mit langjährigem Bronchokatarrh und Emphysem, bei dem offenbar das Herz speciell das rechte ungemein in Anspruch genommen war. Stets aber war die Action rythmisch, und blieb es auch noch, als ein starker Collapsus eintritt. Als aber jetzt Wein, Kampher und Plumb. acet. gegeben wurde, trat eine erhöhte Arterienspannung und damit ein arythmischer Puls auf. — Dann gehört hierher auch vielleicht die nach einem kalten Bade eintretende Irregularität.

Die Arythmie bei Larynxstenosen und Asphyxie überhaupt gehört vielleicht auch zu dieser Gruppe von Fällen, wie wir weiter unten noch besprechen werden.

Einige physiologische Bemerkungen über die Entstehung der arythmischen Herzthätigkeit.

Ich habe geschwankt ob es nicht richtiger wäre diesen Abschnitt überhaupt ganz fortzulassen. Jedem, der nur ganz oberflächlich mit der Lehre von der Herzinnervation vertraut ist, wird die Unmöglichkeit klar sein, erschöpfend und klar die pathologischen Störungen

1) Man vergleiche in dieser Beziehung die Versuche von S. Mayer und A. Pribram (Sitzungsber. d. Wiener Akad. 1872. Abthl. III. Bd. II), welche bei Hunden und Katzen fast regelmässig eine arterielle Drucksteigerung und Pulsverlangsamung (diese blieb nach Vagusdurchschneidung aus) beobachteten, wenn die Magenwand in ihrer ganzen Dicke gereizt wurde.

im regelmässigen Rythmus der Herzthätigkeit auf ihre letzten und eigentlichen physiologischen Ursachen im concreten Falle zurückzuführen, einfach aus dem Grunde weil die rein physiologischen Vorfragen selbst noch weit von einem erschöpfenden und unbestrittenen Abschluss entfernt sind. Die Literatur fast jedes Jahres aus den letzten Decennien hat Arbeiten gebracht, welche für unseren Gegenstand in Betracht gezogen werden müssen und die nicht selten in ihren Ergebnissen in directem Gegensatze zu einander stehen. Es wäre ein fruchtloses Bemühen, jetzt schon ein Facit ziehen zu wollen. Deshalb sehe ich auch ab von einer Zusammenstellung und Besprechung aller einschlägigen Arbeiten; eine solche gehört nicht hierher und würde diese Abhandlung nur ungebührlich anschwellen lassen.

Wenn ich trotzdem nicht ganz auf eine kurze physiologische Besprechung verzichte, so geschieht dies im Interesse einer gewissen Abrundung und Vollständigkeit. Ich will dabei nur die wichtigsten Punkte hervorheben.

Eines erscheint mir zunächst unbezweifelbar: verschieden wie die pathologischen Verhältnisse sind, unter denen die Herzarythmie erscheint, ebenso verschieden sind auch die physiologischen sie bedingenden Vorgänge und Einflüsse. Aus dem Folgenden wird sich dies ergeben.

In bestimmten Fällen wird der regelmässige Rhythmus dadurch geändert, dass die normale Innervation des Vagus gestört ist, sei es dass der den Vagus treffende Einfluss auf seine centrale Ursprungsstelle in der Medulla oblongata, sei es dass er auf seinen Stamm einwirkt. So erklären sich namentlich die Irregularität und die Intermittenzen bei Cerebralerkrankungen. Speciell bei Meningitis basilaris entspricht die im Beginne vorhandene Verlangsamung der Herzaction mit ausgeprägten Intermittenzen einer Erregung des centralen Vagus, die spätere Irregularität mit hochgradiger Beschleunigung einer Lähmung oder wenigstens Ermüdung desselben. Dass in der That durch den Vagus bei allen Formen gesteigerten intracraniellen Druckes die Pulsunregelmässigkeit bedingt werde, geht ganz direct aus Leyden's[1]) Versuchen hervor. Und in den Parallelversuchen von Pagenstecher[2]) scheint auch eine Erklärung

1) Leyden, Beiträge und Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Gehirns. Virchow's Archiv. 37. Bd.

2) F. Pagenstecher, Experimente und Studien über Gehirndruck. Heidelberg 1871.

zu liegen dafür dass nicht immer bei gesteigertem Hirndruck Vagusbeeinflussung erscheint: dieselbe erfolgt um so weniger, je entfernter von der Medulla oblongata das raumbeschränkende Hinderniss localisirt ist. —

So klar die Verhältnisse im soeben besprochenen Falle liegen, so schwierig ist eine Antwort darauf zu geben, wie die Arythmie in Folge psychischer Eindrücke zu Stande komme; ja vielleicht dürfte eine solche zur Zeit unmöglich sein. Die Sicherheit wenigstens, mit welcher Richardson in diesen Fällen die Bahnen des „sympathischen Nervensystems" als die betheiligten anspricht, scheint mir durch seine eigenen dafür angeführten Gründe durchaus nicht genügend gegeben.

Dass die Arythmie im vorliegenden Falle durch Nervenbahnen vermittelt werden muss, welche das Grosshirn mit dem Herzen verbinden, dass ihre Ursache nicht einfach in einer abnormen Thätigkeit der automatischen Herzganglien gesucht werden kann, geht ohne Weiteres aus der Thatsache hervor, dass eben psychische, die Hirnrinde zunächst afficirende Einflüsse sie veranlassen. Ob dies aber die Bahnen des Vagus oder die des Sympathicus sind, dafür und dagegen liegen nach jeder Richtung hin Gründe vor. Noch verwickelter wird die Sache dadurch, dass nicht immer die Arythmie vorübergehend ist, nicht immer kürzere oder längere Zeit nachher verschwindet, sondern zuweilen chronisch wird und selbst das ganze Leben hindurch persistiren kann.

Da wo die Herzaction sofort ausgesprochen intermittirend, zugleich verlangsamt und schwach wird, sollte man zunächst an eine Betheiligung des Vagus denken, namentlich wenn der Kranke daneben noch über Uebelkeit und Ohnmachtsanwandlung klagt; während umgekehrt da, wo der Patient plötzlich von Palpitationsgefühl befallen wird und eine reine Irregularität sich zeigt mit eher beschleunigter Herzaction, der Gedanke an eine Affection der sympathischen Bahnen näher liegt. Vielleicht sind an den Intermittenzen, die sich allmählich in Folge länger währender deprimirender Affecte entwickeln, auch die automatischen Herzganglien mitbetheiligt. Da wir indess uns hier in blossen Vermuthungen bewegen, ohne einigermaassen durchschlagende Gründe anführen zu können, verzichten wir auf eine weitere Erörterung dieser Fragen. —

Wenn schon bei den experimentellen Ergebnissen Differenzen vorhanden sind bezüglich der für die Entstehung der Irregularität in Betracht kommenden Momente und bezüglich der Auffassung der Erscheinungen, wie die Literatur der letzten Jahre lehrt, so ist die Deutung

am Krankenbett natürlich noch viel ungewisser und zweifelhafter. Wir wollen uns deshalb im Folgenden nur an einige Hauptpunkte halten.

Oben waren wir zu dem Satze gekommen, dass eine arythmische Thätigkeit des Herzens um so leichter auftritt, je mehr eine Erschöpfung, Ermüdung des Organes vorhanden ist — wobei wir es für unmöglich erachteten, den Antheil des Muskels und den der musculomotorischen gangliösen Apparate auseinanderzuhalten, denn für die am Krankenbett (von Intoxication abgesehen) vorkommenden Verhältnisse sind kaum deletäre Momente zu denken, die nicht Herzmuskel und Herzganglien zugleich beträfen. Freilich mögen diese schädlichen Einwirkungen einmal mehr den Muskel betreffen, ein anderes Mal mehr die nervösen Apparate. Da wir indess für die normalen Circulationsverhältnisse beim Menschen die Thätigkeit der Herzganglien vorläufig wohl noch als conditio sine qua non annehmen müssen (Engelmann's[1]) neueste Versuche sind vor der Hand noch nicht für uns zu verwerthen), so macht es für die Leistung des Herzens als Gesammtorgan kaum einen Unterschied, ob ermüdete Ganglien und normale Musculatur oder das umgekehrte Verhalten besteht — der Effect wird immer eine verminderte Leistungsfähigkeit sein.

Wenn wir nun auch glauben annehmen zu können, dass ein in seiner Leistungsfähigkeit beschränktes Herz leichter in arythmische Thätigkeit geräth, als ein normales, so sind wir darum dem eigentlichen Wesen, den letzten Ursachen der Arythmie noch keineswegs näher gerückt. Und dies aus dem Grunde, weil wir ja noch gar nicht die letzten Ursachen für die normale rythmische Thätigkeit kennen. Die Vorstellung welche J. Rosenthal[2]) neuerdings wieder dafür entwickelt hat, ist doch eben immer noch nur ein Bild, im günstigen Falle eine richtige Hypothese. Ich beschränke mich deshalb darauf kurz anzuführen, inwieweit die vorliegenden experimentellen Ermittelungen mit unseren klinischen Verhältnissen in Uebereinstimmung stehen oder nicht.

M. Fothergill führt an bei absterbenden Ratten beobachtet zu haben, dass sub finem zwei und mehrere Vorhofscontractionen nöthig waren, um eine Ventrikelcontraction zu erzeugen. In das Klinische übersetzt, würde sich diese Erscheinung als Intermittenz darstellen. Wahrscheinlich muss man sich hier die Sache so vor-

1) Pflüger's Archiv. XI. Bd. 10. Heft.

2) Bemerkungen über die Thätigkeit der automatischen Nervencentra. Erlangen 1875.

stellen, dass bei dem absterbenden Herzen eine stärkere Füllung des Ventrikels nöthig ist, ehe die Contraction zu Stande kommt. In Analogie mit diesem Versuch sind wohl die Intermittenzen und Irregularitäten zu bringen, welche bei hochgradigen Schwächezuständen des Herzens auftreten, wobei aber nicht zu übersehen ist, dass bei der Irregularität noch ein anderes Moment hinzukommen muss; denn es können die kleineren Pulse wohl aus einer unvollständigen Entleerung des Ventrikels sich erklären, aber zugleich folgen diese Contractionen schneller auf einander als bei den hohen Pulsen. Vermuthungen hierüber auszusprechen ist fruchtlos, da die Beweise nicht zu erbringen sind. Ebenso enthalten wir uns aller Hypothesen über den Modus, wie die verschiedenen im klinischen Theil angeführten Bedingungen durch ihr Erscheinen bei geschwächtem Herzen dessen normalen Rythmus abändern. Nur eines Falles sei besonders erwähnt.

Heidenhain[1]) und Knoll[2]) haben nachgewiesen, dass bei Steigerung des arteriellen, speciell des intracardialen Druckes arythmische Herzthätigkeit eintritt. Gegen diese Ausführungen ist nun allerdings Köhler (l. c.) aufgetreten. Es liegt uns fern, ohne eigene Versuche ein Urtheil in dieser Angelegenheit auszusprechen, namentlich wenn die experimentellen Thatsachen durch die bewährte Hand Heidenhain's gewonnen sind. Für die Richtigkeit der Annahme, dass erhöhter intracardialer Druck Arythmie veranlassen könne, scheinen die oben angeführten klinischen Thatsachen zu sprechen. Ob freilich eine Reizung hemmender Apparate durch den erhöhten Druck die Ursache der Arythmie ist; oder ob es sich auch hier vielmehr um eine abnorme Thätigkeit der musculomotorischen Ganglien handelt resp. ob eine Alteration des Herzmuskels in der vorhin angedeuteten Weise die unregelmässige Herzaction bedingt, ist durch die klinischen Verhältnisse nicht zu entscheiden. Ich möchte eher das Letztere annehmen.

Für die Mehrzahl der klinisch vorkommenden Fälle von Arythmie glaube ich demnach die nächste Veranlassung in einer abnormen Thätigkeit der automatischen Herzganglien oder des Herzmuskels suchen zu müssen.

Ob auch bei den eigenthümlichen Krankheitsbildern, bei denen die Irregularität als selbstständige Neurose erscheint, in der soeben erwähnten Weise die Arythmie entstehe, entzieht sich vorderhand jeder Beurtheilung.

---

1) Pflüger's Archiv. V. Bd. Ueber arythmische Herzthätigkeit.
2) Sitzungsbericht der Wiener Akad. 1872. Abthl. III. Bd. II.

Einer Erwähnung bedarf noch die bei Larynxstenosen und Asphyxie auftretende Arythmie. Leubuscher[1]) bereits brachte dieselbe in Verbindung mit der von Joh. Mueller[2]) mitgetheilten dann von Ed. Weber[3]) und Donders[4]) weiter studirten Thatsache, dass man im Stande ist durch willkürlich erhöhten Ausathmungsdruck bei gehindertem Luftaustritt den Kreislauf und die Herzthätigkeit zu unterbrechen. Indess erscheint mir die Uebertragung dieser Versuche deshalb nicht gut anwendbar, weil bei Kranken mit Glottisstenosen u. s. w. wohl nur ausnahmsweise eine Erhöhung des Ausathmungsdruckes vorkommen dürfte. Dagegen erscheint es nicht unmöglich, dass die Unregelmässigkeit des Herzschlages bei Asphyxie nach Analogie der Versuche von Heidenhain und Knoll sich erklärt; Knoll wenigstens hat direct eine solche beobachtet, wenn der Blutdruck nach Dyspnoe plötzlich gestiegen war.

Zum Schlusse gestatte ich mir noch anzuführen, was Traube über den Pulsus bigeminus und alternans ermittelt hat, bei denen er eine „innere Verwandtschaft" annimmt. Ich wiederhole der Kürze halber seine eigenen Worte (l. c.): „Ich schloss aus diesen (sc. experimentellen) Thatsachen, dass zum Zustandekommen des P. bigeminus zwei Bedingungen nöthig sind:

1. das Herz muss dem Einfluss des spinalen Theiles seines Hemmungssystems entzogen sein, und zugleich muss

2. ein Agens mit dem Blute circuliren, welches den Erregungszustand des noch wirksamen cardialen Theiles des Hemmungsnervensystems zu steigern vermag.

Ist dieser Schluss nun richtig, dann dürften wir offenbar aus der Erscheinung des P. bigeminus bei Kranken auf eine eingetretene Lähmung des spinalen Hemmungsnervensystems und gesteigerte Erregung des cardialen Hemmungsnervensystems zurückschliessen, und die Prognose wäre unter solchen Umständen jedenfalls als eine mala zu bezeichnen."

---

1) De senum pneumoniae pathologia adnotationes clinicae. Antrittsprogramm in Jena.

2) Lehrbuch der Physiologie. Bd. I.

3) Mueller's Archiv. 1851.

4) Zeitschrift für rat. Med. N. F. Bd. III u. IV.

IX.

Zur Aetiologie des Abdominaltyphus.

Beobachtungen und Studien

Von

Dr. A. Kühn,
prakt. Arzt und Anstaltsarzt an dem provinzialständischen Werkhause zu Moringen.

In der Aetiologie des Abdominaltyphus bekannten sich bis zum Anfang dieses Jahrzehnts fast alle hervorragenden Forscher zu der Theorie, welche durch Murchison und Griesinger ihre bedeutendsten Vertreter gefunden hat. Während man für die Verbreitung der Krankheit die Contagion als wesentliches Moment festhielt, liess man die Möglichkeit einer Entstehung des Abdominaltyphus ohne vorausgegangene Contagion durch Einwirkung einfach putrider Stoffe auf Darm- oder Respirations-Schleimhaut zu und war nur darüber verschiedener Ansicht, ob diese Fäulnissproducte selbst als Typhus-Erreger anzusehen seien, oder ob sie nur als Träger eines specifischen Giftes, welches sich in den faulenden Abfallmassen, und besonders bei der Zersetzung menschlicher Excremente spontan entwickele, fungirten.

Eine Ausnahmstellung zu diesen ätiologischen Grundsätzen nahmen nur v. Pettenkofer und v. Buhl ein, welche bekanntlich nach ihren classischen Untersuchungen über den Zusammenhang der Typhus-Mortalität und der Grundwasserschwankungen in München diesen Bildungsprocess eines specifischen Typhusgiftes in die Bodenschichten verlegen zu müssen glaubten, welche beim Zurückweichen des Grundwassers zeitweilig der Luft zugänglich werden. Die Entstehung des Infectionsstoffes knüpfte sich demnach an die Zersetzung der organischen Substanzen in diesen feuchten Bodenschichten, und das Typhusgift war damit zu einem Bodengift geworden. Kein Mensch wird die Wichtigkeit der damit in die Debatte über Typhus-Aetiologie

gezogenen Momente für Gegenden, deren Untergrundsverhältnisse denen München's ähnlich sind, ernstlich mehr bestreiten wollen. Aber der exclusive Standpunkt, welchen v. Pettenkofer dieser Theorie zu Liebe allen anderen ätiologischen Factoren gegenüber einnimmt[1], und welcher ihn noch in neuester Zeit zu einer scharfen Kritik der bekanntesten Trinkwasserepidemie führt[2], wird der Fülle neuer widersprechender Thatsachen gegenüber kaum mehr zu halten sein.

Jene Schlussfolgerungen, welche eine Reproduction des Typhusgiftes im erkrankten Organismus negirten, und die Verbreitung des Typhus durch den Verkehr auf eine Verschleppung eines transportfähigen Miasmas zurückführten, können zu oft den thatsächlichen Verhältnissen gegenüber die Probe ihrer Richtigkeit nicht bestehen und haben deshalb immer mehr Anhänger verloren. Sie haben dazu gedient einer Auffassung der Typhusverbreitung die Wege zu bahnen, welcher sich in neuester Zeit eine grosse Zahl Aerzte zuwendet. Abdominaltyphus, so heisst jetzt diese von Liebermeister und Biermer und vielen Anderen schon als kaum anfechtbares Dogma hingestellte Hypothese, entsteht niemals spontan; für seine Entwickelung ist immer ein von einem Abdominaltyphuskranken ausgegangener Keim nothwendige Bedingung. Wo es sich um die Entstehung von Abdominaltyphus durch Einathmung von Cloakengasen oder durch verunreinigtes Trinkwasser handelt, da liegt immer eine Beimischung von Dejectionen Typhuskranker zu den incriminirten putriden Stoffen vor, und es gibt demnach in Wirklichkeit nur eine continuirliche Fortpflanzung der Krankheit durch specifisch typhoide putride Massen.

Diese Sätze, welche Liebermeister schon 1866 vertrat und in geistreicher Weise mit den Buhl-Pettenkofer'schen Beobachtungen in Einklang zu bringen wusste, resultiren, abgesehen von seinen eigenen Erfahrungen[3], aus den zahlreichen Publicationen über Trinkwasserepidemien, bei denen eine Beimischung von Typhusstühlen zum Trinkwasser nachgewiesen oder wenigstens wahrscheinlich gemacht wurde. Besonders sind es englische Aerzte, welche

---

1) Vergl. die Vorträge über die Aetiologie des Typhus. München 1872.

2) Vergl. Ueber die Abnahme der Typhussterblichkeit in München und über das Trinkwasser als angebliche Typhusursache, in der Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege. Heft II. S. 233. Und Derselbe „Ist das Trinkwasser Quelle von Typhusepidemien?" Zeitschrift f. Biologie. X. Heft IV. S. 439.

3) z. B. Liebermeister, C., Verbreitung des Abdominaltyphus durch Trinkwasser. Dieses Archiv. VII. Heft 2. S. 155.

seit Budd diesen Gedanken ihren Untersuchungen zu Grunde legten. Wir nennen nur Albert, Prior, Latham, Pratt, Corfield, während von den Deutschen besonders Wohlrab, Zuckschwert, Putzwiller, Bansen, Brunner und viele Andere Beiträge zur Entstehung des Typhus durch specifische Infectionen des Trinkwassers lieferten. Auch aus dem vorigen Jahre liegen für diesen Verbreitungsmodus des Typhusgiftes wieder eine grosse Zahl deutsche und fremde Arbeiten vor, wie ein Blick in die Jahresberichte [1]) beweist.

Aber alle diese Fälle beweisen doch weiter nichts, als dass die Dejectionen Typhuskranker, worauf v. Gietl [2]) schon vor langer Zeit hinwies, und was er noch neuerdings so stark betont, dass also diese specifischen Dejectionen besonders contagiös sind, und dass eine weitere Zersetzung und Fäulniss derselben, welche durch Wasser ja so sehr begünstigt wird, das Gift nur noch mehr aufschliesst. Das wird auch jetzt selten ein Arzt bestreiten. Wohl aber ist der Satz noch der Discussion fähig, ob denn für alle, auch die sporadischen Fälle immer eine solche Infection durch typhoides Trinkwasser oder durch Fäulnissgase, welche minimale Mengen eingetrockneter Typhusdejectionen oder das specifische Contagium vivum mitgerissen haben, unbedingt vorausgegangen sein müsse, ob man alle die Fälle, in denen die specifische Infection auch bei der sorgfältigsten Suche nach dem Contagium durchaus nicht nachweisbar ist, zu den unerklärbaren oder ungenauen Beobachtungen zu zählen sind, oder ob endlich unter gewissen Verhältnissen die Einwirkung einfach putrider Stoffe die Entwickelung des Typhusprocesses hervorrufen könne, der dann bei günstigen Bedingungen Quelle weiterer Infectionen werden kann.

Wir geben zu, dass manche Fälle, in denen man früher von spontaner Genese gesprochen hat, ihre plausiblere Erklärung finden, wenn man die Hypothese von der langen Lebensdauer des Typhusgiftes acceptirt, aber die gleichanzuführende Beobachtungsreihe, bei welcher ich die Nachforschungen unter dem Einfluss der neueren damals für mich überzeugenden Arbeiten Biermer's und Liebermeister's machte, ist für mich ein unwiderleglicher Beweis, dass es des specifischen Typhuskeimes nicht in allen Fällen bedarf.

Wenden wir uns bevor wir in weitere Erörterungen der gegen

1) Virchow's Jahresberichte. 1874. II. S. 53 ff.

2) v. Gietl, Die Grundzüge meiner Lehre über Cholera und Typhus. München 1875.

die spontane Genese des Typhusgiftes ins Feld geführten Gründe eintreten, zuerst zu den Thatsachen.

Beobachtungsreihe.

Die Gebäude der Domaine H. liegen auf einem oberhalb des Städtchens H. etwa 30 Meter ansteigenden Hügel, welcher durch eine kuppelförmige Erhebung des den Untergrund des Städtchens bildenden rothen Sandsteins formirt wird. Der Fels tritt auf dem Hofe überall zu Tage und unmittelbar auf demselben ruht das von Sandsteinmauern aufgeführte, von den Wirthschaftsräumen weit abgesonderte Wohnhaus. Dass solche Terrainverhältnisse, welche die erste wasserführende Schicht unter einer compacten Sandsteinmasse von 40—50 Meter Mächtigkeit erwarten lassen, den Einfluss von Grundwasserschwankungen und Grundluft auf die Gesundheit der Hausbewohner vollkommen ausschliessen, bedarf keiner weitern Erörterung.

Aus der, in dem luftigen und vollkommen trockenen Souterrain, gelegenen Küche führt ein etwa 1 Meter hoher, im Felsen ausgehauener Kanal die wirthschaftlichen Abfallwässer 15 Meter vom Hause entfernt zu Tage. Derselbe ist frei von stinkenden Massen, hat aber nur ein schwaches Gefälle, sodass hier und da Reste stagniren. Die nach Moulé'schem System behandelten Fäcalmassen in dem an der unbewohnten Nordseite des Hauses belegenen Abtritt sind fast ganz geruchlos und werden jede Woche entfernt. Ueber dem Souterrain befinden sich im ersten Stock die hohen und geräumigen Wohn- und Schlafräume, sie liegen nach der Süd-, das unten näher zu bezeichnende Kinderzimmer nach der Westseite, sind hell, sonnig und vollkommen trocken, so dass man sie in gesundheitlicher Beziehung mustergültig nennen kann.

Das ausschliesslich zum Trinken verwandte Wasser quillt in weiter Entfernung von allen Gebäulichkeiten in einem Thaleinschnitt aus dem Sandsteinfelsen und wird direct von der Quelle geholt. Eine Verunreinigung derselben ist nach ihrer Lage nicht leicht denkbar. Das zum Kochen und zum Wirthschaftsbetriebe verwandte Wasser führt eine Röhrenleitung von einer höher gelegenen Quelle auf den Hof und in die Stallräume. Auch bei dieser erwies sich eine Verunreinigung bei der Untersuchung unwahrscheinlich, ausserdem ist, wie bemerkt, das Wasser nie als Trinkwasser für die Kinder benutzt. Typhus war in dem Hause seit 2 Jahrzehnten ganz sicher nicht vorgekommen und zu der Zeit, in welche die unten zu beschreibende Hausepidemie fällt, waren weder in der Stadt H. noch deren Umgegend Typhusfälle bekannt. Ist eine Einschleppung des

Krankheitsstoffes schon damit unwahrscheinlich geworden, so wird sie besonders dadurch vollkommen ausgeschlossen, dass die sorgfältigsten Nachforschungen weder einen Verkehr des Kindermädchens mit irgend einem Kranken, noch eine Berührung der Kinder mit anderen Personen als den bis dahin vollkommen gesunden Hausgenossen ergeben haben.

In dem hohen aber ziemlich schmalen Kinderzimmer, welches zugleich als Schlafraum für Kinder und Wärterin benutzt wurde, war die letztere Ende Februar und Anfang März v. J. mit einem 2½ und einem 1jährigen Knaben fast ohne jede Aufsicht. In dieser Zeit soll die Wärterin, wie durch die Aussagen des übrigen Dienstpersonals festgestellt wurde, selbst die allergewöhnlichsten Bedingungen zur Reinhaltung des Zimmers vernachlässigt haben. Nicht genug, dass sie Nachts Urin- und Stuhlentleerungen der Kinder auf den Fussboden des Zimmers gehen liess, pflegte sie auch bei Tage diese Verunreinigungen nur theilweise zu beseitigen, sodass unter den Betten und Möbeln diese Fäcalmassen tagelang unberührt liegen blieben und die Zimmerluft verpesteten.

Dazu wurden bei stark geheiztem Ofen noch ausserdem die durchnässten Unterlagen in dem Raume getrocknet. Ich fand bei meiner ersten Consultation einen so widerwärtigen Fäcalgeruch in dem Zimmer, dass ich sofort Recherchen veranlasste, und dadurch die eben referirten Thatsachen feststellte. Die mit Oelfarbe gestrichenen Dielen des Fussbodens waren zwar nur wenig infiltrirt, dagegen verbreitete der aus den Fugen herausgekratzte Staub einen intensiven Fäcalgeruch.

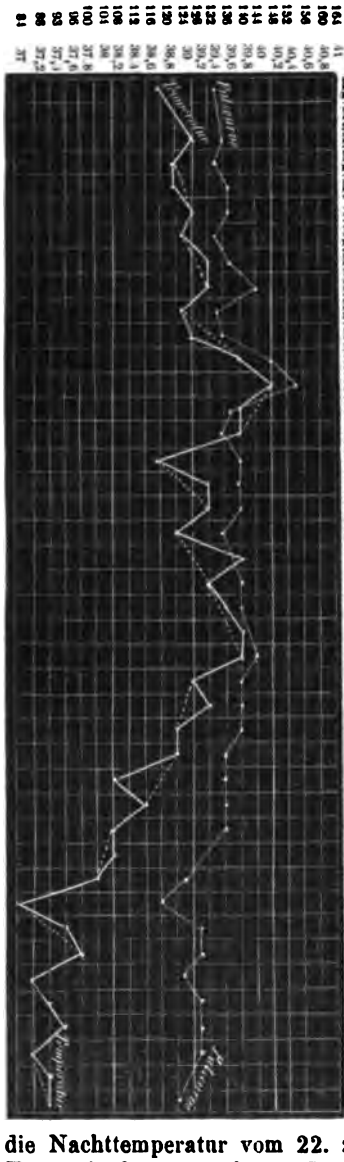
Ende Februar war das Aussehen beider Kinder ein schlechteres geworden. Sie wurden bleich, verloren ihre frühere Lebendigkeit, weinten viel und magerten unter leichten gastrischen Erscheinungen ab. Zugleich entwickelte sich bei beiden ein hartnäckiger Bronchialkatarrh.

Letzterer ward natürlich auf Erkältung geschoben, und die Kinder waren Tag und Nacht in die mit diesen fäcalen Zersetzungsproducten angefüllte Zimmerluft gebannt, die man, aus Furcht die Erkältung zu vermehren, nicht einmal durch das Oeffnen des Fensters zu erneuern suchte. Unter allmählicher Zunahme der Bronchialerscheinungen hatten sich in der ersten Woche des März bei beiden Kindern leichte Fieberbewegungen eingestellt, und bei dem jüngeren der beiden Knaben entwickelten sich auf der vorderen Rumpffläche und den oberen Extremitäten eine Anzahl kleiner Furunkel. Letztere heilten indess, nachdem das Kind in bessere Luft gebracht war, bald ab, der Bronchialkatarrh verlor sich, und das Kind gedieh wieder normal.

Bei dem 2½jährigen Karl dagegen begannen am 10. März beim Gleichbleiben des Bronchialkatarrhs stärkere Fieberbewegungen. Das Kind ward immer hinfälliger, blieb von selbst im Bette liegen, die Stuhlgänge

wurden trotz Ipec., welche gegen den Bronchialkatarrh verordnet war, diarrhoisch, und am 15. März fand ich die Symptome des Abdominaltyphus deutlich ausgeprägt. Das Kind ward sofort in ein grosses luftiges Zimmer gelegt und machte einen 3 wöchigen mittelschweren Typhus durch.

Ich will aus der sorgfältig aufgezeichneten Krankengeschichte nur das hervorheben, was zum Beweis der Diagnose dient, und was mir ausserdem für Typhoid in so zartem Alter bemerkenswerth erscheint.



Temperatur- und Pulscurve bei Abdominaltyphus eines 2½jährigen Knaben.

Die beigezeichnete Fiebercurve (vergl. Curve 1), welche auch die Mittags 12 Uhr gemessenen Temperaturen verzeichnet, beginnt leider erst gegen den 7. Krankheitstag. Genau ist selbstverständlich der Anfang der Krankheit nicht zu bestimmen. Jedenfalls lässt sich ein sehr langsames Ansteigen der Temperaturen in der ersten Woche voraussetzen; denn vom 7. bis 10. Tage hebt sich die Abendtemperatur nur von 38,2 zu 39,8, erreicht am 11. Tage Morgens das Maximum mit 40,2, hält sich dann 5 Tage zwischen 39 und 40 und zeigt am 16. Krankheitstage die erste erhebliche Remission, um dann an den nächsten Tagen rasch in die normale Breite zurückzukehren. Bemerken will ich, dass während der 2. Woche auch 2 Uhr Nachts Temperatur genommen wurde. Ich habe die Zahlen nicht mit in die Curve eingefügt, weil dadurch die Uebersichtlichkeit des Verlaufs eingebüsst hätte. Die Nachttemperaturen hielten sich meist unter dem Tagesmittel. So war z. B. in der Nacht vom 21. auf 22. März Nachttemperatur 39,0 während das Tagesmittel des 21. 39,1, das des 22. 39,2 betrug, die Nachttemperatur vom 22. zum 23. wieder 39,0, während der 23. ein Tagesmittel von 39,3 hatte. Doch kamen auch viele Unregelmässigkeiten vor.

Die auf derselben Curve verzeichnete Pulscurve schmiegt sich dem Steigen und Fallen der Temperaturen ziemlich regelmässig an, und bestätigt die Erfahrung, dass bei Kindern unter 6 Jahren beide Curven in den hohen Temperaturen zusammentreffen.[1]) Uebrigens sind die Pulszahlen durchschnittlich höher als sie wohl bei Typhus in diesem Alter beobachtet werden. Als Grund hierfür möchte der intensive Bronchialkatarrh anzusehen sein, welcher den ganzen Verlauf begleitete. Ueberhaupt traten die Affectionen der Respirationsorgane während der ganzen Krankheit sehr in den Vordergrund. Vom 9. bis 15. Krankheitstage bestand ein intensiver Laryngealkatarrh, welcher zu vollkommener Heiserkeit führte, und gegen Ende der 2. Woche hatte sich im rechten unteren Lappen ausgedehnte Hypostase gebildet.

Die diarrhoischen, in diesem Falle ziemlich charakteristischen Ausleerungen wurden erst bei vollkommener Apyrexie gebundener. Diese Typhusstühle, Milzanschwellung und ausgeprägte Typhuszunge vervollständigten das Bild der typhösen Erkrankung von der Seite des Verdauungstractus.

Roseola bestand, war aber gering.

Was die sogenannten nervösen Symptome betrifft, so waren diese in der 2. und 3. Woche sehr prägnante.

Schwerhörigkeit, lallende Sprache, hochgradiger komatöser Zustand, minutenlang fortgesetztes Hervorlallen einzelner unverständlicher Sylben, häufiges Zähneknirschen und sehr weite, trägreagirende Pupillen waren während dieser Zeit constante Symptome. Die Reconvalescenz war eine langsame, aber durch keine Nachkrankheit unterbrochene.

Das Waschwasser der von den Dejectionen des Kranken getränkten Unterlagen floss durch den obenbezeichneten Küchenkanal ab. Aus letzterem verbreitete sich ein aufsteigender Luftstrom fortwährend in die erwärmte Küche, welche den beiden Hausmägden, der Haushälterin und 2 jungen dort zur Erlernung des Haushalts befindlichen Damen den grössten Theil des Tages zum Aufenthaltsorte diente. Während der zweiten Krankheitswoche bei Karl, nachdem sich etwa 8 Tage lang diese profusen Ausleerungen eingestellt hatten, begann die eine Magd, welche die mit den Stuhlgängen imprägnirten Unterlagen zwar wegbringen, aber nur ausnahmsweise auswaschen musste[1]), über Kopfweh, Appetitlosigkeit und Mattigkeit zu klagen. Nach ein Paar Dosen Kalomel behielt dieselbe diarrhoische Ausleerungen und von vornherein begannen regelmässige typhoide Fieberbewegungen. Das Mädchen wurde sofort nach ihrem Heimaths-

1) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1874. Bd. I. S. 113.

2) Zum Auswaschen derselben ward eine alte Tagelöhnerin gebraucht, welche dies in einem Nebenraume der Küche besorgte und sich in der Küche selbst sehr wenig aufhielt. Dieselbe blieb während der ganzen Zeit vollkommen gesund.

dorf geschafft und machte dort einen 3wöchigen leichten Typhus durch. Auch die zweite Magd, welche die Geschäfte der Erkrankten übernehmen musste, erkrankte einige Tage nach dieser.

Bei den ersten Messungen ergaben sich so hohe Temperaturen und die übrigen Erscheinungen waren von Anfang an so perniciös, dass ich einen schweren Verlauf prognosticiren zu müssen glaubte. Die sofortige Entfernung derselben in ihre mehrere Stunden entfernte Heimath erwies sich indess auch bei dieser so heilsam, dass sie nach etwa 14 Tagen zwar noch sehr erschöpft, aber fieberfrei zurückkam. Fast zu gleicher Zeit fing die Haushälterin an über Mattigkeit, Kopfweh und gastrische Beschwerden zu klagen. Dieselbe blieb aber in Thätigkeit, während in dieser Zeit noch eine der jungen Damen am Typhoid erkrankte. Bei dieser letzteren, welche alsbald in das vollkommen von dem Souterrain abgeschlossene obere Stockwerk verlegt wurde, war der Verlauf ein sehr charakteristischer, aber verhältnissmässig leichter. Sie erreichte nur einige Male 40 und konnte nach 4 Wochen als Reconvalescentin nach Hause gehen. Etwas später, fast zu gleicher Zeit mit der gleich näher zu beschreibenden Erkrankung der Hausfrau, erkrankte von den zahlreichen Knechten auf dem Hofe allein derjenige, welcher zum Abholen der Speisen aus der Küche bestimmt war und sich deshalb täglich fast stundenlang dort aufhielt. Auch dieser Fall verlief günstig. Letal endigte die Infection der Mutter. Diese, im letzten Monat gravida, war während der Fieberakme bei dem Knaben, also vom 20. bis 26. März fast immer im Krankenzimmer, und hatte, da sich der Knabe von keinem Andern pflegen lassen wollte, das Wechseln der Unterlagen, das Umziehen, kalte Abwaschen und Baden des Kindes immer selbst mit besorgt. Sie war aber auch tagtäglich, wenn auch nur auf halbe Stunden, in der Küche anwesend gewesen.

Wir müssen aus dieser Krankengeschichte einen etwas ausführlicheren Bericht geben, weil in diesem Fall am 6. Krankheitstage die Geburt eines gesunden Kindes erfolgte. Zwar wissen wir jetzt, und Liebermeister[1]) führt beweisende Zahlen an, dass die Immunität der Schwangern lange nicht so gross ist, wie man bisher glaubte[2]), aber es sind meines Wissens derartige normale Geburten während

1) Liebermeister, Abdominaltyphus. Handbuch der spec. Path. u. Ther. Herausgegeben von Prof. v. Ziemssen. II. 1. S. 79.

2) Vergl. v. Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1867. II. S. 13. — Griesinger, Infectionskrankheiten. II. Aufl. S. 155.

des Typhus-Verlaufes noch nicht viel bekannt. Es konnte ferner in diesem Falle durch Messung und Beobachtung constatirt werden, dass der Infectionsstoff die Placentarcapillaren nicht passirt hatte. Es ist dieses besonders als Gegensatz zu den Beobachtungen bemerkenswerth, in denen das Typhusgift ohne Erkrankung der Mutter auf den Foetus übertragen, und dieser von einer gesunden Mutter typhuskrank geboren sein soll. [1])

Nachdem sich die 28 Jahre alte, kräftig gebaute und bisher gesunde Frau einige Tage etwas unwohl gefühlt, klagte sie am 5. April (nach meiner Rechnung nach etwa 14tägiger Incubationsdauer) über Frösteln, Kopfschmerz und Abgeschlagenheit, war aber bis zum 8. April trotz ausgesprochenen Fiebers nicht zum Bettliegen zu bewegen.

8. April ist Nachmittags Temperatur 39,1, Puls 120, dicrot; kein Durchfall, heftiger Kopfschmerz, beginnender Bronchialkatarrh.

9. April. Morgens T. 39,1
Mittags T. 39,2 } P. 122. Verstopfung, Ol. Ricin.
Abends T. 39,4

Nachts 12 Uhr beginnen regelmässige Wehen, welche um 2 Uhr ein ausgetragenes gut genährtes Mädchen (etwa 3½ Kilo schwer) entwickeln. Viel Fruchtwasser, mässige Blutung, normale gesunde Nachgeburt. Ich traf etwa ¼ Stunde nach der Geburt bei der Wöchnerin ein, fand das Kind schon gebadet und stellte sofort Messungen an. Die typhuskranke Wöchnerin zeigte T. 40,0 P. 120, dicrot, voll, Resp. 32, während die im After gemessene Temperatur des Kindes nur 37,2 betrug. Auch in den nächsten Tagen bot das Neugeborne, um das gleich hier zu bemerken, nur die normalen niedrigen Temperaturen, trotzdem es von der stark fiebernden Mutter gegen mein Verbot wiederholt angelegt wurde. Es zeigte die gewöhnlichen Ausleerungen und entwickelte sich ganz normal. Das Kind bekam in den nächsten Tagen eine gute Amme, ist noch nie krank gewesen und gedeiht bis jetzt vortrefflich.

Bei der Wöchnerin erwies sich die Geburt von sehr geringem Einfluss auf den Verlauf des typhösen Processes. Am 10. April (1. Tag nach der Geburt, 6. Krankheitstag):

8 Uhr Morgens T. 39,4, P. 120
1 „ Mittags „ 40,0, „ 120
5 „ Nachm. „ 39,8, „ 120
10 „ Abends „ 40,0, „ 122

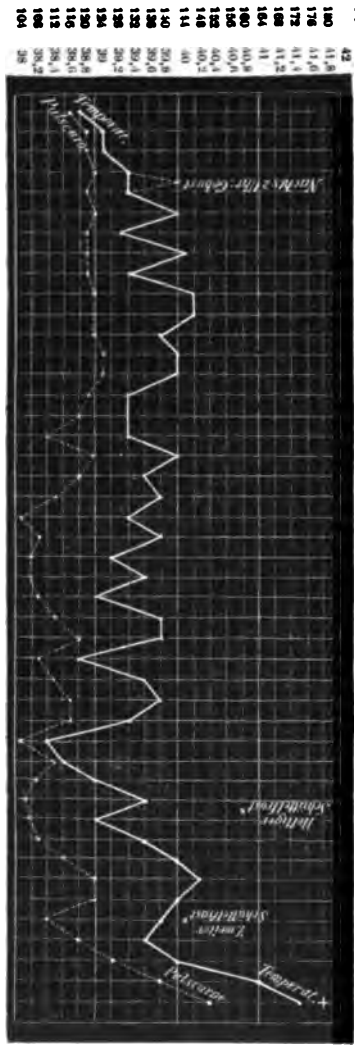
Kranke transpirirt viel, hustet öfter, hat viel geschlafen.

11. April 8 Uhr Morgens T. 39,3, P. 120
1 „ Mittags „ 40,0, „ 120
5 „ Nachm. „ 40,1, „ 120
10 „ Abends „ 40,1, „ 120

Kranke sehr unruhig und aufgeregt, hat wenig geschlafen, ein Mal breiiger Stuhl.

1) Gerhardt, l. c. I. 1874. S. 107.

12. April 8 Uhr Morgens T. 39,4, P. 122
1 „ Mittags „ 40,1, „ 122
5 „ Nachm. „ 40,1, „ 122
10 „ Abends „ 40,2, „ 122



Temperatur- und Pulscurve bei Abdominaltyphus. — Normale Geburt in der Nacht v. 5.—6. Krkhstg.

Tag der Erkrankung: 5 April. Tag der begonnenen Messungen: 9.—30. April.

Kranke spricht sehr viel, phantasirt; Stuhlgang häufig, wird diarrhoisch; zeitweise transpirirt sie; Kranke bekam verstopfte Nase und etwas Nasenbluten.

13. April
Morg. 8 Uhr T. 40,2, P. 122
Mitt. 1 „ „ 40,2, „ 122
Ab. 11 „ „ 39,8, „ 121
Sie schluckt mit Beschwerde.

Die Untersuchung ergibt tiefe Röthe der Fauces. Auf beiden Gaumenbögen weisse Auflagerungen, welche sich indess leicht abwischen lassen. Profuser typhoider Durchfall; Vergrösserung der Milz nachweisbar. Bronchialkatarrh hat zugenommen. Lochien ganz regelmässig; Milchabsonderung wird immer weniger. Uterus vollkommen schmerzlos, bildet sich in gewohnter Weise zurück. Exploration per vaginam weist nur normale Verhältnisse nach; nirgends diphtheritische Auflagerungen auf der Genitalschleimhaut. Vom 13. April an werden die Temperaturen, welche ich auf Curve 2 verzeichnet habe, etwas unregelmässiger, weil das fortwährende Ansteigen der Fiebercurve energische antiphlogistische Maassregeln (kalte Umschläge und Bäder, nebst wirksamen Chinindosen) nothwendig machte. Da mit letzteren meist die Abendtemperaturen herabzudrücken versucht wurde, so finden sich in der Curve einzelne Abendzahlen, welche um einige Zehntel und mehr geringer sind, als die Morgentemperaturen. Vom 14.—17. April starker Meteorismus bei profusen Typhusstühlen, mit ungleicher sehr frequenter Respiration und zeitweise schnellendem Puls. Von da bis gegen den 21. April werden die

abdominellen Erscheinungen weniger gefährlich, dagegen nahm der Bronchialkatarrh an Intensität zu, und gegen den 23. April liess sich hypostatische Pneumonie und geringer Erguss ins Pericardium nachweisen. Miliaria bestand.

Am 25. April 1 Uhr Mittags heftiger halbstündiger Schüttelfrost, während dessen die Temperatur auf 40,8, die Resp. auf 52 und die Pulsfrequenz auf 152 in die Höhe gehen. Nach dem Schüttelfrost sind alle Erscheinungen unverändert, nur wurde in der Gegend des linken Hüftgelenks eine faustgrosse Anschwellung entdeckt, welche sich fest anfühlt und schmerzhaft zu sein scheint. Die Haut ist über derselben ganz normal und verschiebbar.

26. April. Zustand unverändert.

27. April Abends 7 Uhr nochmaliger pyämischer Schüttelfrost.

28. April. Geringe Remission aller Erscheinungen; am 29. April aber unaufhaltsames Ansteigen der Temperaturen mit leichtem öfteren Frösteln und am 30. April Morgens bei einer Temperatur von 41,5 rascher Collaps und Tod.

Nach etwa 4 Wochen kam noch eine weitere Erkrankung hinzu. Das zweite, zur Erlernung des Haushalts in H. anwesende Mädchen machte Anfang Juni einen mittelschweren Typhus mit langsamer Reconvalescenz, in der sie, wie alle Genesenden, fast vollständig das Haar verlor, durch. Damit schloss die Hausepidemie.

Obgleich wir den Krankengeschichten kein Sectionsresultat hinzufügen können, so wird doch kein Arzt Zweifel an der Diagnose der Fälle erheben. Weist schon das gehäufte Vorkommen derselben Krankheit in einem engen Zeitraum auf die Infectionskrankheit hin, so charakterisirt der ganze Verlauf der Fälle: die regelmässige Fieberbewegung, Milzvergrösserung, die prägnanten abdominellen Erscheinungen, Roseola und Miliaria etc., die typhoide Erkrankung so scharf, dass es der anatomischen Belege nicht bedarf.

Nicht so leicht ist bei Berücksichtigung der neuen Typhusliteratur die ätiologische Begründung der Endemie.

Für die secundären Fälle, welche sich Mitte März entwickelten, also die Erkrankung der beiden Mägde, den typhoiden Gastrointestinalkatarrh der Haushälterin, das Typhoid der einen jungen Dame und des Knechtes und wahrscheinlicher Weise auch der Hausfrau ist schon oben als Entstehungsgrund auf die Emanationen des Küchenkanals hingewiesen. Die hineingeschütteten Waschwasser der beschmutzten Unterlagen von Karl haben hier zur Bildung eines Infectionsherdes geführt, von welchem der durch die Erwärmung der Küche bedingte starke Luftstrom die inficirenden Gase mitführte, oder nach unserer Auffassung die contagiösen Pilze mechanisch fort-

riss und in die Küchenluft verbreitete. Bemerkenswerth ist dabei, dass der Beginn der Krankheit um so früher fällt, je länger die tägliche Aufenthaltszeit in der Küche bei den Einzelnen zu bemessen ist. So erkrankten zuerst die Mägde, die fast den ganzen Tag in der Küche anwesend waren, etwas später das vorzugsweise in den Vormittagsstunden in der Küche verkehrende junge Mädchen. Zu gleicher Zeit mit dem letzteren machte die Haushälterin, deren Aufenthalt in der Küche gleichfalls ein oft unterbrochener war, einen Abortivtyphus durch. Auch die Erkrankung des nur zeitweilig in der Küche verkehrenden Knechtes fiel etwa 8 Tage später, wie die der Mädchen. Die längste Incubationsdauer scheint die Krankheit der Hausfrau gehabt zu haben. Da etwa um den 20. März eine gründliche Durchspülung und Desinfection des Kanals stattfand, und von da ab die Unterlagen sofort in starke Carbolsäureauflösung gesteckt wurden, so muss die Infection der Frau, welche ich auch auf diesen Herd zurückführe, vor dem 20. stattgehabt haben. Es ergäbe sich demnach eine Incubationsdauer von wenigstens 14 Tagen. Der letzte Fall (Anfang Juni) hat einen anderen Infectionsmodus. Bei diesem scheint es sich um Uebertragung des Giftes bei Manipulationen mit dem beschmutzten Typhusbette und dessen Wäsche gehandelt zu haben. — Schwerer ist die Erklärung des primären Falls bei Karl.

Hielte man den Grundsatz der continuirlichen Fortpflanzung des Typhusgiftes fest, so müsste man als Entstehungsgrund für den ersten Fall dieser Typhusreihe die abenteuerlichsten Hypothesen aufstellen, oder die Zahl der unerklärlichen Facta wieder um eine Nummer bereichern.

Ein Typhoid-Kranker oder Verdächtiger ist entschieden nicht ins Haus und am allerwenigsten in die Kinderstube gekommen. Kann also der Keim nicht durch eine Person eingeschleppt sein, so bliebe nur die Annahme möglich, dass es sich um eine specifische Verunreinigung des Trinkwassers gehandelt habe. Nun liegen beide benutzte Quellen so, dass an eine Verunreinigung mit frischen Typhusdejectionen gar nicht zu denken ist, und andererseits soll die Krankheit ja in dem Städtchen H. und dessen Umgegend in dem fraglichen Winter gar nicht vorgekommen sein. Nehmen wir aber die entfernte Möglichkeit ein Mal an, es sei mit den Dejectionen eines vielleicht im Vorjahr erkrankten Typhösen irgend eine Stelle des Zuleitungsgebietes der auf dem Hof benutzten Quellen gedüngt, und es hätte sich beim Aufthauen der Typhuskeim auf diese Weise in das benutzte Wasser eingeschmuggelt, so bleibt nur räthselhaft,

warum gerade der 2½jährige Karl, der nur frisch gemolkene unvermischte Milch zu trinken bekam, und Wasser selten zu berühren pflegte, zuerst und unter so eigenthümlichen Erscheinungen erkrankte, während der Vater, der tagtäglich frisches Wasser aus der Trinkquelle literweise zu trinken pflegt, ganz gesund blieb; und warum ferner nicht unter den Knechten oder deren Angehörigen, welche das fliessende Wasser auf dem Hofe gebrauchen, der erste Erkrankungsfall vorkam. Dazu kommt, dass bei Karl die typhösen Darmerscheinungen sich erst ziemlich spät entwickelten, während der prodromale Bronchialkatarrh ganz von selbst auf die Respirationsorgane als Locus invasionis für den Krankheitserreger hinweist. Ueberdies bot der einjährige Bruder, welcher in denselben Luftverhältnissen gehalten wurde, und ausser frisch gemolkener Milch, Bouillon und etwas Zwieback nichts bekam, dieselben Bronchialerscheinungen wie Karl, bekam Fieber und machte nach meiner Auffassung einen Abortivtyphus mit schliesslicher Furunculosis durch. Dass es sich aber nicht um eine specifische Infection der Zimmerluft gehandelt habe, das lässt sich in diesem Falle doch wohl mit aller Entschiedenheit behaupten.

Erklärt wäre der Fall, wenn wir die Zersetzungsproducte der in dem warmen Kinderzimmer angehäuften normalen Excremente als Krankheitserreger ansehen dürften. Aber das widerspräche ja dem jetzigen so allgemein angenommenen Standpunkt der Infectionslehre. Für jede Infectionskrankheit wird der specifische Keim gefordert und deshalb wird auch für Abdominaltyphus die Entstehung durch einfach putride Stoffe entschieden für unmöglich erklärt. „Dass in der That nicht, sagt Liebermeister[1]), die Zersetzung organischer Substanzen und auch nicht die Fäulniss von excrementitiellen Stoffen an sich genügt, um Abdominaltyphus zu erzeugen, das zeigt die alltägliche Beobachtung. Es gibt zahlreiche Häuser, in welchen die von den Abtritten ausgehenden Effluvien sich in allen Wohn- und Schlafräumen dem Geruchsinn bemerklich machen, in welchen demnach die Bewohner anhaltend Cloakengase einathmen, und doch werden weder die dauernden, noch die für kurze Zeit dort lebenden Bewohner deshalb vom Typhus befallen". Aehnliches sagen Biermer[1]) und viele Andere. Wir geben zu, dass die Einathmung gewöhnlicher Abtritt- und Cloakengase in der Regel nicht genügt, Abdominaltyphus hervorzurufen, möchten aber als Grund hierfür

1) Liebermeister, l. c. S. 82.
2) Biermer, Sammlung klinischer Vorträge. No. 53. S. 413.

hinzusetzen, weil die meisten Menschen, welche solchen Effluvien ausgesetzt sind, durch Gewöhnung gegen die schädliche Wirkung derselben abgestumpft sind. Der thierische und bis zu einem gewissen Grade auch der menschliche Organismus besitzt die Fähigkeit, die Einwirkung grosser Mengen putrider Substanzen zu ertragen, und diese deletären Stoffe ohne dauernden Nachtheil zu eliminiren. Was wir aus den Experimenten über Fäulnissvergiftung von Thieren schon längst wissen, das beweist die von Liebermeister angezogene tägliche Erfahrung auch für Menschen: dass nämlich diese Fähigkeit, Fäulnissstoffe wieder zu eliminiren, durch allmähliche Gewöhnung ausserordentlich gesteigert werden kann. Sie kann indess einer plötzlichen Vermehrung in der Menge der einwirkenden putriden Substanzen sehr oft nicht folgen. In solchen Fällen sind die eliminirenden Organe nicht mehr sufficient, und die aus diesem Missverhältniss resultirende Krankheit ist bei der Einwirkung excrementitieller Stoffe oder der Fäulnissproducte stickstoffhaltiger Substanzen eine typhoide.

Ehe wir auf eine weitere Begründung dieses Satzes näher eingehen, mag daran erinnert werden, dass man ja tagtäglich städtisches und ländliches Proletariat in einer Atmosphäre leben sieht, welche dem Nichtdarangewöhnten schon nach einem Aufenthalt von wenigen Minuten in solchen Räumen Schwindel, Kopfweh und Uebelkeit bringt. Die indess in solchen Luftverhältnissen Aufgewachsenen ertragen dieselben eben so unbeschadet, wie sich Cloakenarbeiter ihren Beschäftigungen hingeben. Man hat gegen die eben vorgetragene Anschauung eingewandt, dass die Krankheit ja nicht ohne Weiteres entstünde, wenn einmal die Menge der in Zersetzung begriffenen organischen Bestandtheile das gewöhnliche Maass überstiege. Es ist dagegen zu sagen, dass es sich in solchen Fällen auch fast regelmässig um ein allmähliches Wachsen der Schädlichkeit handelt, und dass damit dem Körper des Einzelnen Zeit genug gegeben ist, sich dem zu accommodiren. Auf der andern Seite sind doch genug Fälle constatirt, wo eine plötzliche Steigerung in der Menge solcher Zersetzungsproducte den Ausbruch von Typhoidepidemien verursachte. Wir könnten hier als Belege die grosse Reihe neuerer Arbeiten citiren, in denen Typhoidepidemien auf diesen Grund zurückgeführt werden. Nur als Beispiel mag an den Fall von Pary erinnert werden. Derselbe [1]) berichtet über eine im Jahre 1869 im östlichen

1) Pary, Local outbreak of typhoid-fever. Philad. med. Times. 1871 November 15. p. 68.

Theile von Philadelphia auf eine Gruppe von 4 Häusern beschränkt gebliebene Typhoidepidemie, welche nach dem Oeffnen einer dicht vor diesen Häusern gelegenen Senkgrube ausbrach. Die letztere war seit Jahren unberührt geblieben, und verbreitete sich beim Reinigen derselben ein pestilentialischer Geruch in diese 4 Häuser.

Solche Beobachtungen kann man natürlich so deuten, dass durch diese Effluvien specifische in der Fäcalmasse enthaltene Typhuskeime mitgerissen sind, und dass ähnliche Beobachtungen nur für die lange Lebensdauer des Typhusgiftes Zeugniss ablegten. Möglich ist das, aber eben so berechtigt ist jedenfalls unsere Auffassung, wenn wir sie als Beweis für den Satz heranziehen, dass die Möglichkeit der sog. spontanen Entstehung des Typhoids für den Einzelnen nur dann gegeben ist, wenn er plötzlich unter Lebensbedingungen gesetzt wird, welche eine bedeutende Vermehrung der einwirkenden putriden Stoffe bewirken. Es entfernt sich demnach unsere Hypothese weit von den bisherigen Anschauungen, welche in der blossen Massenwirkung solcher putriden Stoffe den Grund für spontane Entstehung des Typhoids fanden.

In der neuesten Literatur gibt es ein weiteres Beispiel, welches ich noch als Analogon für meine Beobachtungen und auch deshalb anführen will, weil der Autor fast zu derselben Anschauung kommt, wie ich sie eben entwickelt habe. Mackintosh[1]) erzählt eine Hausepidemie, welche ich nach den Jahresberichten hier wiedergebe.

„Eine aus Mann, Frau und 4 Kindern bestehende Familie wechselt ihren Wohnsitz und siedelt sich in einem englischen Dorfe an, wo seit Jahren kein Fall von Typhoid vorgekommen ist. Sie treffen in vollkommenem Wohlbefinden ein und beziehen ein Haus, dessen frühere Bewohner nie an typhoidem Fieber gelitten hatten, übrigens benutzten sie mit der ganzen übrigen Einwohnerschaft des Dorfes denselben Brunnen. Drei Wochen nach ihrer Ankunft daselbst erkrankte ein Kind am Typhoid, bald darnach die andern drei und endlich auch die Eltern, so dass also kein Mitglied der Familie verschont blieb.

Nun ergibt eine locale Recherche, dass die Lage der Rinnsteine und unterirdisch geführten Abzugskanäle, sowie der Abtritte eine im höchsten Grade verwerfliche ist, so dass die Ausdünstungen aus den faulenden Massen in die bewohnten Räume dringen.

Die seit Jahren ansässige Bewohnerschaft, schliesst Verf., welche

1) Mackintosh, Typhoid fever the result of insanitary conditions. Lancet Mai 9. p. 657. (Jahresbericht für 1874. 2. Bd. I. Abthl. S. 63.)

diesen schädlichen Einflüssen anhaltend ausgesetzt gewesen, war gegen die Wirkung derselben abgestumpft, während die neuen Ankömmlinge, welche dieses Schutzes entbehrten, derselben unterlagen."

Versuchen wir nun, ob sich die unsererseits bedingungsweise zugelassene spontane Genese mit der Lehre von der continuirlichen Verbreitung des Typhoids durch ein specifisches Contagium vivum in Uebereinstimmmung bringen lässt.

Wir sind zwar von der geringen Beweiskraft theoretischer Raisonnements, welche sich auf dem schwankenden Boden unerwiesener Hypothesen und verschieden erklärbarer Beobachtungen bewegen müssen, hinlänglich überzeugt, geben das Folgende auch nur als Erklärungsversuch, zu dem die oben referirten Thatsachen drängten.

Wenn man von der Einwirkung putrider Substanzen auf den Organismus spricht, so muss man sich gegenwärtig halten, dass die deletäre Wirkung solcher Massen jedenfalls an die Anwesenheit von niedrigsten Pilzformen in dem Injectionsmedium geknüpft ist. Ob diese selbst oder die bei ihrer Weiterentwickelung im Organismus entstehenden Umsatzproducte die Wirkung, welche wir als Krankheitserscheinungen beobachten, hervorrufen, davon sehen wir vorläufig ab. Man hat für diese niedrigsten Organismen, welche trotz ihrer verschiedenen Formen genetisch zusammengehören, verschiedene allgemeine Bezeichnungen gewählt, von denen wir die Billroth's[1]) „Coccobakterien" adoptiren wollen. Eine Erklärung der Wirkung putrider Stoffe muss demnach den Resultaten folgen, welche man bei den Experimenten mit diesen Stoffen und bei dem Forschen nach dem Schicksal und der Wirkung der Coccobakterien im gesunden und kranken Organismus gewonnen hat.

Es ist unbestreitbar, dass wir tagtäglich eine Menge solcher Coccobakterienkeime in den Körper einführen. Die Luft, die Speisen, das reinste Trinkwasser[2]) enthalten diese Pilze. Kann es da überraschen, dass einzelne Forscher Coccobakterien im gesunden menschlichen und thierischen Organismus nachgewiesen haben?

Tiegel[3]) fand dieselben im normalen Wirbelthierkörper, Servel

1) Billroth, Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica und den Antheil, welchen sie an der Entstehung der accidentiellen Wundkrankheiten haben. Versuch einer wissenschaftlichen Kritik der verschiedenen Methoden antiseptischer Wundbehandlung.

2) Richardson, Jahresbericht für 1872. I. 2. S. 202.

3) Tiegel, Ueber Coccobacteria septica im gesunden Wirbelthierkörper. Virchow's Archiv. Bd. 60. S. 453.

entdeckte sie constant in den Geweben, auch wenn er die Körpertheile sofort bei der Trennung von dem Versuchsthier in Chromsäure fallen liess und damit den Luftzutritt zu den Versuchsobjecten vollkommen abgeschlossen hatte. Ebenso fanden sich Coccobakterien im gesunden Menschenblute, und wiederholt in einfachen geschlossenen Abscesshöhlen, Exsudaten u. dergl., in welche die Keime doch nur durch das Blut hineingebracht sein konnten.

Diese Coccobakterien und ihre Keime gehen aber im gesunden Körper sehr rasch zu Grunde, weil die „Vitalität des Organismus" (wir wollen diesen Ausdruck Billroth's einmal hier gebrauchen) die Weiterentwickelung der im Blutstrom kreisenden und der in den Secreten angesammelten Pilzkeime verhindert. Indessen können doch nur gewisse Mengen dieser Coccobakterien unschädlich gemacht werden, denn Traube und Gscheidlen[1]) fanden, dass Kaninchen und Hunde zwar die Einspritzung erheblicher Mengen bakterienhaltiger Fäulnissmassen ins Blut ohne Nachtheil ertragen, dass aber sehr grosse Mengen nicht völlig unschädlich gemacht werden können. Sie führen zum Tode und man kann sich dann von der Lebensfähigkeit der im Blut enthaltenen Keime überzeugen. Ebenso fand Max Wolff[2]), bei seinen Einspritzungen pilzhaltiger Flüssigkeit in die Trachea, dass die Pilze schon nach einigen Tagen in den Lungen und dem Blute nicht mehr nachweisbar waren, während er bei früher Tödtung des Versuchsthiers die fraglichen Partikelchen im Blute circuliren sah.

Nun hebt ferner Billroth[3]) in seinem berühmten Werke die Thatsache besonders hervor, dass sich aus den im Organismus unter den verschiedensten Bedingungen gefundenen parasitären Gebilden auf dem Wege der Züchtung die ganze Reihe der Coccobakterienformen erzeugen lässt, ohne dass irgend eine der hierbei erhaltenen Entwickelungsstufen gegenüber den bei der Fäulniss beobachteten, durch ein wesentliches Kriterium charakterisirt würde, und zieht daraus die Folgerung, dass es entschieden nicht ausgemacht sei, dass für einzelne Krankheiten specifische Erscheinungsweisen der Bakterien vorhanden sein

1) Traube und Gscheidlen, Ueber Fäulniss und den Widerstand der lebenden Organismen gegen dieselbe. Sitzungsbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. Berlin. klin. Wochenschr. 1874. No. 37. — Jahresbericht für 1874. I. 2. S. 356.

2) Wolff, Ueber Pilzinjectionen. Centralblatt für die med. Wissensch. No. 8 u. 9. — Derselbe. 2. Bd. No. 32.

3) Billroth, l. c.

müssten, und Klebs[1]) kommt bei seinen neueren Pilzculturen zu der positiven Seite des Billroth'schen Satzes, dass nämlich morphologisch-identische Gebilde dennoch innerlich verschiedenartige pathologische Processe erzeugen können. Da wir uns nun unter dem für die Entstehung des Typhoids geforderten Contagium vivum nichts Anderes denken können, als solche Coccobakterien, und da ferner auch die bei Typhoiden gefundenen Pilze durchaus keinen Unterschied von Fäulnissbakterien bisher haben erkennen lassen[2]), so erscheint die Annahme wenigstens nicht unlogisch, wenn man die Entstehung typhöser Processe im menschlichen Organismus durch eine plötzliche Einwanderung massenhafter Fäulnissbakterien für möglich erklärt. Gegen den Einwand, dass der Abdominaltyphus ja ein ganz specifischer Krankheitsprocess, mit eigenthümlichen, ihm allein zukommenden Darmerscheinungen sei, und dass wir mit obigem Satz den typhösen Process mit Septicämie identificirten, wollen wir Folgendes anführen:

Davaine[3]) zeigte bekanntlich, wie früher schon von Magendie gefunden, und neuerdings durch Coze und Feltz wieder hervorgehoben wurde, dass an der Luft gefaultes putrides Blut weit weniger giftig wirkt, als das Blut eines Thieres, welches nach der Injection von solchem putriden Blut gestorben ist (Durchgangsblut).

Die Wirkung des Durchgangsblutes steigert sich noch mehr, wenn es auf ein drittes, von diesem auf ein viertes Thier derselben Klasse fortgepflanzt wird. Diese Versuche wurden von Clementi und Thin[4]) dahin präcisirt, dass sich die Sterblichkeit der mit einfach faulem, und der mit Durchgangsblut injicirten Thiere wie

---

1) Klebs, Ueber Mikrococcen als Krankheitsursache. Verhandlungen der Würzburger physik.-medicinischen Gesellschaft. Bd. VI. S. 5. — Jahrbücher für 1874. I. 2. S. 359.

2) Die Beobachtungen von Klein (Zur Kenntniss der feineren Pathologie des Abdominaltyphus, Allgemeine Zeitschrift für Epidemiologie. Hft. 1. S. 31), welcher im Darm eigenthümliche grünlichgelbe Körnchenmikrococcen fand, und die von Eichhorst (Ein merkwürdiger Fund im Blut eines Typhuskranken, dieses Archiv, XIV. S. 223), welcher im Blute Typhoider grosse Einschliessungszellen, die mit mattgefärbten farbigen Blutkörperchen gefüllt waren, beschreibt, stehen zu vereinzelt da, als dass man dieselben als specifische Befunde berücksichtigen könnte.

3) Davaine, Recherches sur quelques questions relatives à la septicémie. Bull. de l'Acad. de méd. de Paris. No. 31, 32, 34, 35, 37 u. 39. — Jahresbericht für 1872. I. 2. S. 189.

4) Clementi und Thin, Untersuchungen über putride Injection. Oester. med. Jahrb. Hft. 3. S. 293—302. — Jahresber. f. 1872. I. 2. S. 254.

47,8 : 72,5 verhalten, und Bouley[1]), fügte für dies Davaine'sche Gesetz die wichtige Modification hinzu, dass die fortgesetzte Uebertragung auf eine andere Thierspecies die Wirkungsfähigkeit des Durchgangsblutes vermindere.

Die aus diesen eben angeführten Versuchen gewonnenen Resultate lassen sich mit Berücksichtigung des oben Gesagten auch so formuliren:

Wird durch plötzliche massenhafte Einwanderung von Fäulnissbakterien im Organismus Krankheit und Tod erzeugt, so wirkt die in dem so krank gemachten Körper entstandene weitere Bakteriengeneration (Durchgangsbakterie) für dieselbe Thierspecies weit gefährlicher, sie wird für diese zur „contagiösen" Bakterie (Traube und Gscheidlen). Da die optischen und chemischen Eigenschaften der einfach putriden und contagiösen Bakterien dieselben sind, so hat man sich diese inficirende Eigenschaft verschieden gedeutet. Wir können darauf hier nicht weiter eingehen, weil der Zweck dieser Arbeit damit kaum gefördert würde. Für uns genügt es, dass die einfache Fäulnissbakterie beim Durchgang durch den erkrankten Organismus eine Eigenschaft mit bekommt, welche sie zur Infectionsbakterie macht. Wenden wir diesen Satz auf die Genese des Typhoids an, so erklären wir also die s. g. spontane Entstehung desselben durch plötzliche Einwanderung grosser Mengen einfacher Fäulnissbakterien, welche bei der Zersetzung stickstoffhaltiger organischer Massen entstanden sind. Es scheint ziemlich gleichgültig, ob die Einwanderung durch die Athmungsluft direct in den Blutstrom, oder ob sie durch Trinkwasser von der Darmschleimhaut aus geschieht, wenn die Einführung nur massenhaft im Verhältniss zu der Bakterienmenge geschieht, welche der Organismus bisher zu eliminiren gewohnt war. Diese, wenn ich so sagen soll, primäre Erkrankung ist den septicämischen Processen analog. Bei diesen Fällen wird man auch die charakteristische Darmdrüsenerkrankung wahrscheinlich nicht immer so ausgeprägt nachweisen können. Aber die Fortpflanzung dieser Krankheit, welche durch die bei der primären Erkrankung entstandenen Durchgangsbakterien verursacht wird, wird beim Menschen immer die specifischen Typhusveränderungen hervorrufen und bei continuirlicher Fortpflanzung diesen specifisch typhösen Charakter behalten, wenn die Uebertragung immer wieder auf Menschen stattfindet, also wenn die Durchgangsindividuen die gleichen sind.

1) Bouley, Ref. in Jahrb. für 1873. I. 3. S. 632.

Ein Haupteinwand gegen diese Anschauungen sind immer die wenig charakteristischen anatomischen Resultate, welche man bei den Thierexperimenten zu gewinnen pflegt. Aber wenn man bei Thieren trotz Einspritzungen grosser Mengen putrider Substanzen niemals die specifischen Darmerscheinungen zur vollkommenen Ausbildung bringen kann, so hat das schon deshalb keine Bedeutung, weil die Thiere bei massenhaften Einspritzungen gewöhnlich an pneumonischen Processen oder dergl. viel zu früh zu Grunde gehen, als dass sich die immer erst später eintretenden Darmerscheinungen entwickeln könnten. Es ist ja bekannt, dass sich die markige Infiltration der Drüsen erst gegen Ende der ersten Krankheitswoche ausbildet, und dass ihr ausgedehnte Hyperämie und Schwellung der Darmschleimhaut vorangehen. Letztere machen aber auch den wesentlichsten Befund bei den Sectionen der entsprechenden Versuchsthiere aus, und sind ein Hauptbefund bei Menschen, welche durch zufällige massenhafte Einführung concentrirter Jauche oder dergl. rasch zu Grunde gehen. Ausserdem wird kein Experimentator den allein beweisenden Versuch wagen, von den so inficirten Thieren auf Menschen zu impfen; und bei Weiterimpfungen solchen Durchgangsbluts auf dieselbe Thierspecies ist es durchaus nicht erforderlich, dass hier dieselben Darmläsionen entstehen müssten, wie wir sie beim Menschen bei continuirlicher Fortpflanzung des Typhusgiftes zu beobachten gewöhnt sind. Hier muss die klinische Beobachtung eintreten.

Wie kann man überhaupt den eben besprochenen negativen Resultaten bei Thieren ein so grosses Gewicht beilegen, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die Einführung von menschlichen Typhoidmassen bei Thieren noch nicht einmal specifische anatomische Veränderungen hervorruft, ja dass geringere Mengen von Typhusdejectionen von Thieren ebenso unbeschadet ertragen werden, wie einfach putride Stoffe. Man hat Thiere trotz langen Fütterns mit Typhusdejectionen (Murchison) prächtig gedeihen sehen. Was man jetzt allein sicher behaupten kann, das ist, dass Typhusdejectionen im Verhältniss zu einfachen putriden Stoffen bei Thieren nur etwas intensivere Erscheinungen bewirken.

Wir sind darnach zu der Annahme gezwungen, dass das an den Dejectionen haftende Typhusgift im Thierkörper seine Wirkung nur in beschränktem Maasse entfalten kann, und dass es sich damit wahrscheinlich genau so verhalten wird, wie mit dem Variolagift.

Impft man, um hier an die alte, wenig gewürdigte Beobachtung zu erinnern, aus der Pustel eines schwer Variolakranken auf andere

gesunde Menschen, so bekommt man dieselbe Allgemeinerkrankung wie bei dem Ersten. Impft man dagegen auf den Euter einer Kuh, so entsteht nur eine Localaffection, Variola vaccina, und wird aus diesen Vaccinapusteln wieder auf Menschen übertragen, so behält die daraus hervorgehende Erkrankung den localen Vaccinacharakter, welcher ihr jetzt auch bei tausendfältiger Weiterimpfung auf Menschen nie wieder verloren geht. Und doch ist der Variola- und Vaccinapilz nach Cohn vollkommen identisch, wenigstens ist es nicht möglich optisch- oder chemisch irgend einen Unterschied zwischen beiden zu constatiren.

Möglich ist es, dass auch eine Impfung von Thieren, welche der Einwirkung putrider oder typhöser Stoffe unterworfen sind, auf Menschen nur eine leichte Affection zur Folge hätte, und dass eine solche Impfung ein ähnliches Schutzmittel gegen Typhoiderkrankung bilden könnte, wie die Vaccination gegen Blattern. Aber wer will hier den Versuch machen, wenn uns der Zufall nicht erst einmal eine verwendbare Beobachtung geliefert hat!

X.

Ein Fall von Embolie der Aorta.

Von

Dr. Carl Lauenstein,
Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.

(Hierzu Tafel III.)

Es handelt sich in dem hier mitzutheilenden Falle um das seltene Vorkommniss einer Aortenembolie. Der Embolus sass an der Theilungsstelle und stammte aus einem Aneurysma der Aorta ascendens, dessen Diagnose während des Lebens nicht gestellt wurde. Dagegen waren die Symptome der Embolie so scharf ausgeprägt, dass gerade hierdurch der Fall vom klinischen Gesichtspunkte aus ein besonderes Interesse gewinnt.

Anna Christine H., Dienstmädchen, 25 Jahr alt, wurde am 27. April 1875 auf die II. med. Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses aufgenommen. Die Anamnese ergab damals, dass Pat. im Laufe der letzten 3 Jahre mehrmals an acutem Gelenkrheumatismus gelitten habe. Seit etwa 8 Tagen bestehen Schmerzen in beiden Knien und Fussgelenken, von denen letztere anfangs etwas geschwollen waren. Vor 4 Tagen traten Stiche in der Brust auf, und Pat. liegt seitdem zu Bette. Frostempfindungen fehlten bis jetzt, Katamenien zuletzt vor 2 Monaten. Stat. praes. Pat. ist gut genährt, ziemlich kräftig gebaut, mit blasser Gesichtsfarbe. Sensorium frei, Appetit und Verdauung ungestört. Ueber den Lungen voller Schall und vesiculäres Athmen, Herzdämpfung etwas nach oben und rechts verbreitert, Spitzenstoss schwach fühlbar im 5 Intercostalraume in der Mammillarlinie, die systolischen Töne sämmtlich von einem blasenden Geräusch begleitet; über der Basis des Herzens hört man leichtes Reiben. Radialpuls 120, klein, regelmässig. Temp. 38°. Abdominalorgane ohne Abnormitäten, Urin von genügender Quantität, sauer und eiweissfrei. Ord. Eisbeutel auf die Herzgegend.

29. April. Gestern Nachmittag war Pat. ziemlich unruhig wegen Schmerzen in der Brust. Die letzte Nacht hat sie gut geschlafen, liegt

jetzt ruhig da und hat nur mässige Brustschmerzen. Respiration von normaler Frequenz, zuweilen durch Hustenstösse unterbrochen. Keine Expectoration. Temp. Morg. 37,6°. Abends 38,8°. Im Uebrigen Status idem.

5. Mai. Spitzenstoss deutlicher, kein Reibungsgeräusch mehr über der Herzbasis. An allen Ostien leichtes systolisches Blasen, über der Aorta am deutlichsten und den ersten Ton hier völlig verdeckend. Herzdämpfung reicht nach rechts nicht über den rechten Sternalrand hinaus und ist nach oben nicht mehr vergrössert. Puls klein, regelmässig, nicht besonders frequent. Temp. Morgens 36,0°. Abends 38,4°. Die Eisblase wird ausgesetzt.

9. Mai. Heute Morgen starkes Nasenbluten, das systolische Geräusch lauter, es verdeckt auch den ersten Pulmonalton. Keine Schmerzen mehr in den Knie- und Fussgelenken. Temp. Morgens 36,2°. Abends 37,6°.

10. Mai. Pat. klagt über starke Schmerzen in der rechten Schulter. Temp. Morgens 36,4°. Abends 38,4°.

12. Mai. Heute Morgen wieder starkes Nasenbluten, etwa 1 Stunde lang anhaltend. Temp. Morgens 36,4°. Abends 38,4°.

13. Mai. Pat. erbricht mehrere Male und hat wieder Nasenbluten. Temp. Morgens 36,4°. Abends 38,6°.

15. Mai. Es wird eine Vergrösserung der Milzdämpfung constatirt. Die Erscheinungen von Seiten des Herzens unverändert. Schmerzen in der rechten Schulter bestehen noch. Temp. Morg. 36,2°. Abends 39,2°.

18. Mai. Milzdämpfung hat zugenommen. Die Temperatur steigt in den letzten Tagen immer Nachmittags hoch an, während Pat. Morgens stets afebril ist. Sie klagt nur über Schmerzen in der rechten Schulter und sieht sehr anämisch aus. Stuhlgang retardirt, erfolgt nur in Zwischenräumen von mehreren Tagen. Temp. Morgens 36,6°. Abends 39,6°.

25. Mai. Die Schmerzen in der rechten Schulter haben nachgelassen. Pat. war gestern zum ersten Mal den Tag über afebril. Systolisches Geräusch über der Herzbasis sehr intensiv.

2. Juni. Gestern sind plötzlich Schmerzen in beiden Unterschenkeln aufgetreten, die jetzt noch bestehen, namentlich im Verlaufe der Achillessehne und der Gastrocnemien, wo Pat. bei Berührungen sehr empfindlich ist. Die Milzdämpfung hat etwas abgenommen in den letzten Tagen. Temp. Morgens 37,2°. Abends 38,2°. Ord.: Chinin in kleinen Dosen.

8. Juni. Pat. klagt über Schmerzen in der Halswirbelsäule. Druck auf die oberen Processus transversi sehr empfindlich. Temp. Morgens 38,6°. Abends 39,6°.

9. Juni. Heftige Schmerzen rechts vom Sternum in der Gegend des zweiten und dritten Rippenknorpels. Pat. erträgt hier kaum das Aufsetzen des Stethoskopes. Statt des ersten Aortentons hört man ein lautes Blasen, der zweite Ton ist rein, aber schwach. Es lässt sich im zweiten und dritten Intercostalraume rechts vom Sternum eine umschriebene Dämpfung nachweisen. Im Bereiche derselben fühlt man die Pulsation des Herzens ungleich deutlicher als in der Gegend des Spitzenstosses. Puls 116, klein, regelmässig. Temp. Morgens 37,2°. Abends 38,8°. Ord.: Eisblase auf die Herzgegend.

10. Juni. Schmerzen im Nacken geringer, auch die Empfindlichkeit rechts vom Sternum hat abgenommen. Systolisches Geräusch über der

Aorta schwächer. Die Schmerzen in den Unterschenkeln bestehen noch, bei der geringsten Bewegung der Beine jammert Pat. Objectiv ist an denselben nichts Abnormes nachzuweisen. Temp. Morgens 37,4°. Abends 39,6°. Ord.: Einwicklung und Fixirung beider Beine.

16. Juni. Die Dämpfung im rechten zweiten und dritten Intercostalraume ist kleiner geworden. Das systolische Geräusch über der Aorta mässig intensiv. Brustschmerzen fehlen ganz. Seit der Einwicklung bedeutende Verminderung der Schmerzen in den Beinen. Temp. Morgens 37,0°. Abends 37,6°. Eisblase ausgesetzt.

30. Juni. Pat. klagte in den letzten Tagen oft über Frost und hat wiederholt erbrochen. Das Geräusch über der Aorta wieder stärker. Pat. schwitzte in den letzten Nächten sehr. Temp. Morgens 36,2°. Abends 38,4°. Ord.: Atropin Abends.

4. Juli. Nachtschweisse geringer, Erbrechen täglich. Auf der Mundschleimhaut reichliches Auftreten von Soor. Temp. Morgens 36,8°. Abends 38,8°. Ord.: Kali chloric. zum Gurgeln.

14. Juli. Systolisches Geräusch über der Aorta unverändert laut. Man fühlt im zweiten und dritten Intercostalraum rechts neben dem Sternum deutliches Schwirren. Pat. ist sehr empfindlich in der Gegend des Ansatzes des linken dritten Rippenknorpels an das Sternum. Tägliche Frostanfälle. Temp. Morgens 36,0°. Abends 38,8°.

18. Juni. Empfindlichkeit des dritten Rippenknorpels links besteht noch, heftige Schmerzen im linken Unterschenkel und Fusse. Berührungen derselben sind sehr schmerzhaft, äusserlich ist nichts Abnormes bemerkbar. Temp. Morgens 38,8°. Mittags 39,2°. Abends 38,4°.

24. Juli. In der letzten Zeit wieder häufige Fröste und Erbrechen, auch einige Male Nasenbluten. Das Geräusch über der Aorta rauher als sonst, der zweite Ton schwach; an den übrigen Ostien hört man beide Töne, den ersten überall von einem Geräusch begleitet. Der Spitzenstoss etwas nach aussen von der Mammillarlinie im fünften Intercostalraum zu fühlen. Die Herzdämpfung reicht nach links bis zur Mammillarlinie, ist nach oben und rechts nicht verbreitert. Ueber der Aorta deutliches Schwirren und Pulsation. Puls klein, leicht zu comprimiren, wechselt in seiner Frequenz zwischen 88 und 120. Der dritte Rippenknorpel links noch sehr empfindlich, die Schmerzen im linken Fusse bestehen noch. Urin sauer, hell, klar, eiweissfrei. Temp. Morgens 36,4°. Mittags 39,6°. Abends 38,2°.

Von jetzt an bis zum 9. August trat, abgesehen von den täglich wiederkehrenden Frösten mit einer Temperatursteigerung bis 40° und 41° und begleitendem Erbrechen, keine wesentliche Aenderung in dem Zustande der Pat. ein. Nur klagte sie gerade in dieser Zeit häufig über Schmerzen in der Milzgegend und war schon beim vorsichtigen Percutiren derselben sehr empfindlich. Eine in diesen Tagen vorgenommene Untersuchung des Blutes der Pat. ergab eine auffällige Verminderung der rothen Körperchen, während die weissen nur relativ vermehrt waren. Der objective Befund am Herzen blieb wie eben angegeben.

9. August. Pat. hat heute Morgen, etwa um 3 Uhr, sehr viel und laut gejammert über Schmerzen in den Beinen. Bei der Visite fühlen sich die beiden unteren Extremitäten kühl an, Pat. vermag ihre Beine nicht

zu bewegen, tiefe Nadelstiche werden beiderseits bis zum oberen Drittel des Oberschenkels herauf nicht percipirt. Beiderseits fehlt an der Cruralis der Puls, rechts fühlt man unterhalb des Lig. Poupartii in der Richtung der grossen Oberschenkelgefässe einen harten Strang, der auf Druck sehr empfindlich ist. Der Radialpuls gespannt, kräftig. Am Herzen hört man über der Aorta statt des noch gestern sehr lauten, rauhen systolischen Geräusches nur ein leichtes Blasen; der zweite Ton, der bisher nur eben angedeutet gehört wurde, war deutlich klappend. Temp. Morgens 39,6°. Mittags 36.6°. Abends 36,0°.

10. August. Die Haut des rechten Beines bis herauf zur Mitte des Oberschenkels, sowie die des linken Fusses und unteren Theiles des Unterschenkels ist röthlichbraun verfärbt, und diese Färbung besonders deutlich im Verlaufe der subcutanen Venen ausgeprägt. Beide Beine kühl. Pat. ist in der rechten Leistengegend schon bei leichtem Druck sehr empfindlich und klagt über heftige Schmerzen im Leibe und im Kreuze. Das systolische Geräusch wellig, blasend, der zweite Aortenton klappend. Radialpuls kräftig. Der Urin enthält Eiweiss. Temp. Morgens 37,2°. Abends 38,4°.

13. August. Der Eiweissgehalt des Urins hat zugenommen. Pat. hat sehr viel Schmerzen in beiden Beinen, besonders im rechten. Letzteres ist bis zur Mitte des Oberschenkels herauf von schmutzig braunrother Farbe und ganz kalt, während links nur der Fuss und der Unterschenkel bis handbreit über den Malleolen ähnlich verfärbt und kühl anzufühlen ist. Die Anästhesie reicht an beiden Beinen gleichweit hinauf, tiefe Nadelstiche werden beiderseits erst im oberen Drittel des Oberschenkels gefühlt. Pat. kann in horizontaler Lage die Oberschenkel etwas rotiren, sonstige willkürliche Bewegungen fehlen völlig, das Geräusch über der Aorta wieder stärker. Puls 100, kräftig, Radialis gespannt. Temp. Morgens 37,6°. Mittags 39,0°. Abends 38,4°.

16. August. Temp. Morgens 37,4°. Abends 38,4°. Ueber dem Os sacrum ist ein handgrosser Decubitus aufgetreten. In der Mitte des rechten Oberschenkels hat sich, schräg von aussen und oben nach innen und unten gehend, eine Demarcationslinie gebildet, ebenso am linken Beine handbreit über den Malleolen. Der übrige Theil des linken Beines ist dem Gefühl nach in seiner Temperatur nicht alterirt, zeigt sich aber bis zum oberen Drittel des Oberschenkels herauf völlig anästhetisch. Hie und da hebt sich an den cadaverösen Partien die Epidermis in Gestalt kleiner Blasen mit serösem, bräunlichem Inhalte ab.

Um der drohenden Fäulniss der abgestorbenen Partien möglichst entgegenzuwirken, wurden von nun an beide Beine bis zur Demarcationslinie mit Binden, in 20% Carbolöl getaucht, eingewickelt, darüber eine Schicht Staniol gelegt, welche wiederum durch wollene Binden gedeckt wurde, um die allzu rasche Verflüchtigung der Carbolsäure zu hindern. Dieser Verband wurde alle 3—4 Tage erneuert und bei dieser Gelegenheit gewöhnlich eine Anzahl neuaufgetretener Blasen geöffnet. Auch der Decubit. wird mit Carbolöl verbunden.[1])

1) Diese Art von Einwicklung cadaveröser Extremitäten bewährt sich uns augenblicklich wieder bei einem 42jährigen Pat., der seit einem Jahre in Folge

20. August. Der Urin ist seit gestern kohlschwarz und riecht nach Carbolsäure, sein Eiweissgehalt unverändert. Pat. hat in den letzten Tagen den Stuhlgang unter sich gelassen. Temp. Morgens 36,6°. Abends 38,0°.

Pat. verfiel in den folgenden Tagen sichtlich. Ihr Appetit schwand fast ganz, die Soorbildung im Munde wurde trotz der fortwährenden Anwendung von Kali chloricum, sowie häufiger mechanischer Reinigung desselben immer reichlicher, das Schlucken ging nicht mehr ordentlich, die Sprache wurde undeutlicher. Es trat Durchfall ein, und schliesslich gesellte sich zu dem unwillkürlichen Abgange der Fäces noch Incontinentia urinae. Die Temperatur hob sich nur des Abends noch zuweilen etwas über die Norm, Fröste fehlten ganz. Der Schlaf, welcher schon seit dem 9. August schlecht war, wurde namentlich noch in den letzten 14 Tagen durch heftige Schmerzen in beiden Beinen gestört, über die Pat. ständig klagte, sodass ihr regelmässig Hypnotica gereicht werden mussten. Die Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates blieben im Allgemeinen dieselben, nur wurde gegen das Ende hin das Geräusch über der Aorta wieder sehr rauh. Einige Tage vor dem Tode trat Oedem des Gesichtes auf, das Sensorium wurde getrübt, und Pat. starb am 8. September Abends 7 Uhr bei einer Temperatur von 34,6° in soporösem Zustande und unter den Erscheinungen des hochgradigsten Marasmus.

Section 18 Stunden nach dem Tode.

Sehr abgemagerter Körper mit bleichen Hautdecken, auf den Handrücken und im Gesicht bräunliche Pigmentirung der Haut, das rechte Bein ist von der Mitte des Oberschenkels abwärts schmutzig braunroth gefärbt. Am Fussrücken die Epidermis in grosser Ausdehnung abgelöst. Die obere Grenze der Hautverfärbung unregelmässig, in grösserer Ausdehnung ist die Haut hier schwarz und pergamentartig trocken, nach oben umgrenzt von einer flachen halbhandbreiten ulcerirten Partie, die an der inneren, hinteren Seite des Oberschenkels einen Fortsatz nach oben schickt und hier mit einer ausgedehnten flachen Ulceration am unteren Rande beider Glutäen in Verbindung steht. Diese bildet wiederum die Grenze eines wenigstens 14—15 Cm. im Durchmesser haltenden pergamentartig schwarzen Schorfes über dem Kreuzbein. Der linke Fuss zeigt dieselbe braune Verfärbung mit grösseren trockenen schwarzen Partien auf dem Rücken, ebenfalls nach oben hin begrenzt von einer flachen Ulceration der Haut, die ungefähr handbreit über dem Fussgelenk liegt. An der Innenseite des linken Knie's ein thalergrosser lividrother Fleck.

Nach Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel in ziemlich grosser Ausdehnung frei, am Anfange des Arcus aortae findet sich nach rechts hin eine derbe kuglige Prominenz von der Grösse eines borsdorfer Apfels. Der vordere Rand des rechten oberen Lappens ist durch fadenförmige, ziemlich leicht zu trennende Adhäsionen mit dieser Geschwulst verwachsen.

---

einer Apoplexie aphasisch und rechtsseitig hemiplegisch ist und vor 6 Wochen eine wahrscheinlich durch Embolie der Art. crural. sin. bedingte Gangrän des Unterschenkels bis zum Knie bekam. Der linke Fuss und Unterschenkel sind kalt, von rothbrauner Farbe, in ihrer Form aber völlig erhalten, und von Zersetzungsgerüchen keine Spur vorhanden.

Der Herzbeutel enthält wenig Flüssigkeit und dünne Fibrinbeschläge, ebenso ist das Epicard stark getrübt und mit pseudomembranösen Anhängen besetzt, vorzugsweise an der Spitze und auf der hinteren Fläche. Nach rechts oben ist der Herzbeutel fest verwachsen mit der obenerwähnten, vom Anfange der Aorta ausgehenden Geschwulst, die den rechten Vorhof nach hinten gedrängt hat. Der rechte Vorhof ziemlich klein, desgleichen der rechte Ventrikel, während der Conus arteriae pulmonalis etwas erweitert erscheint. Im rechten Ventrikel blasse, dünne Fibringerinnsel. In der Höhe des Ansatzes des medialen Zipfels der Tricuspidalis ist das Septum ventriculorum gegen den rechten Ventrikel hin blasenförmig vorgetrieben in der Grösse einer Haselnuss. Diese Vortreibung ist bedingt durch ein unmittelbar unterhalb der rechten und hinteren Aortenklappe gelegenes Aneurysma mit weitem Eingange vom linken Ventrikel aus und glatter, mit strangförmigen Verdickungen des Endocardiums versehener Wand. Im linken Herzen ebenfalls dünne Gerinnsel. Musculatur des linken Ventrikels blass, 1,5 Cm. dick, die Mitralklappe ohne Abnormität. Das Endocard des linken Ventrikels und Vorhofes getrübt und verdickt. Die rechte und linke Aortaklappe sind mit einander verwachsen, an der Verwachsungsstelle findet sich eine kleine warzige Verdickung. Die Klappen scheinen schlussfähig gewesen zu sein und zeigen eine mässige fleckige Verdickung. Unmittelbar über dem Abgange der Art. coron. dextr. zeigt sich eine sackförmige aneurysmatische Ausbuchtung der Aorta, nach rechts und vorn gerichtet, durch welche die oben erwähnte Geschwulst gebildet wird. Der Eingang in das Aneurysma hat etwa 3,5 Cm. Durchmesser, der untere, hintere Theil der Wand der aneurysmatischen Höhle zeigt ein vollkommen glattes, narbiges Aussehen, mit einzelnen grubigen Vertiefungen, der obere, nach vorn und rechts gerichtete Theil der Höhle ist durch eine 2,5 Cm. dicke Masse von geschichtetem und auf dem Durchschnitte vollkommen blassem Fibrin ausgefüllt. Einzelne dickere Anhänge dieser Fibringerinnsel flottiren im Eingange des Aneurysma. Die Wandung der Aorta lässt sich auf Durchschnitten nur eine kurze Strecke in diese Fibrinmasse hinein verfolgen und scheint dann vollständig durchbrochen zu sein. Die Begrenzung des Aneurysma nach aussen wird durch die verwachsenen Blätter des Pericardium und das verdickte Zellgewebe um den Anfangstheil der Aorta gebildet, sodass sich gegen den Ursprung der Anonyma hin das Fibringerinnsel zwischen die elastische Haut der Aorta und das verdickte Zellgewebe einschiebt, und es findet sich hier am vorderen Ende der scharf abgesetzten, derben Fibrinmasse eine kleine, in puriformem Zerfall begriffene Partie. Unmittelbar hinter dem Eingange in das Aneurysma liegen in einer kleinen nach hinten und medianwärts gerichteten Ausstülpung noch derbe Fibrinmassen mit rauher Oberfläche, und diese Ausstülpungen sind gerade gegen die rechte Wand der Vena cava superior gerichtet, die hier mit der Geschwulst fest verwachsen ist. Sowohl in diesen als auch in den übrigen Fibrinmassen finden sich einige spaltförmige, mit Serum gefüllte Höhlen.

Weiter abwärts zeigt sich die Aorta gesund, bis unmittelbar oberhalb der Theilungsstelle sie durch einen derben, der Wand fest adhärirenden Embolus verschlossen ist. Derselbe endet nach oben in 2 kegelförmige Spitzen. In dem Zwischenraume zwischen diesen beiden Spitzen, unmittel-

bar oberhalb der Grenze, wo der Embolus der Intima anhaftet, gehen noch zwei Lumbalarterien ab, und daneben, etwas nach links herüber, findet sich der noch freie Eingang in die stark erweiterte Art. sperm. int. sinistra. Der Embolus hat von seiner Spitze bis zur unteren Grenze eine Länge von über 4 Cm. Das untere Ende ist in puriformem Zerfall begriffen. Beide Arteriae iliacae communes sind durch Gerinnsel vollständig verschlossen. Rechts erstreckt sich der Thrombus bis weit in die Cruralis hinein und ist ebenfalls in eitrigem Zerfall begriffen, während die linke Art. cruralis vom Lig. Poup. an frei, aber von ausserordentlich geschrumpftem Lumen ist. Die linke Art. hypogastrica ebenfalls verschlossen, die rechte sehr contrahirt.

Im mittleren Drittel des rechten Oberschenkels findet sich eine etwa handbreite, derbe Verdickung sämmtlicher Gewebe, die Muskeln zeigen hier ein gelatinöses, gelbweisses Aussehen, das Bindegewebe ist infiltrirt und starr, die Arterie und Vene durch Thromben verschlossen, die sich nach unten in rothe Gerinnsel fortsetzen. Vom unteren Drittel des Oberschenkels an beginnende Mortification sämmtlicher Gewebe, das Mark der Tibia matsch und weich, im rechten Kniegelenke röthlich braune Jauche.

Das Gewebe beider Lungen in den unteren Theilen stark bluthaltig, übrigens normal. Milz beträchtlich vergrössert, Pulpa dunkel mit deutlichen Malpighischen Körperchen, an der Peripherie mehrere derbe, gelbweisse Infarcte von Erbsen- bis Haselnussgrösse. An beiden Nieren zeigen sich zahlreiche narbige Einziehungen der Oberfläche, ausserdem eine Anzahl ausgedehnter gelber Infarcte, die die Rindensubstanz und einen Theil der Marksubstanz durchsetzen. Leber von gewöhnlicher Grösse und Form. Substanz blutreich, Schnittfläche glatt, mit deutlicher Läppchenzeichnung. Magen- und Darmschleimhaut blass, sonst normal. Schädeldach symmetrisch, Diploë blutleer, in den Sinus durae matris spärliche blasse Gerinnsel. Weiche Häute ungetrübt, etwas ödematös, leicht von den Windungen abziehbar. Graue Substanz sehr blass, in der weissen nur spärliche Blutpunkte, Consistenz beider normal, die Ventrikel nicht erweitert, enthalten klares Serum.

Epikrise.

Bei der Aufnahme der Patientin wurde ausser der Gelenkaffection und den Symptomen einer frischen Pericarditis ein systolisches Geräusch am Herzen constatirt, das an allen Ostien gehört wurde. Als die Pericarditis im Laufe der ersten acht Tage zurückgegangen war, trat das systolische Geräusch stärker hervor, und zwar hörte man es am deutlichsten über der Aorta. Wir fassten dasselbe als Symptom eines alten, in Folge der früheren Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus zurückgebliebenen Herzfehlers auf, schlossen aber eine Alteration der Aortenklappen von vornherein aus, da die Auscultation stets für die Sufficienz derselben sprach. Als Mitte Mai

eine Zeit lang die tägliche Temperatursteigerung regelmässig jeden Abend wiederkehrte, mit morgendlicher Remission, und dazu eine Vergrösserung der Milzdämpfung gefunden wurde, glaubten wir, es handle sich um einen im Krankenhause acquirirten Typhus.

Erst von dem Augenblicke an, wo die Schmerzen rechts vom Sternum eintraten und damit unsere Aufmerksamkeit mehr auf diesen Punkt gelenkt wurde, nahmen wir einen entzündlichen Process im Anfangstheile der Aorta an und bezogen die vorübergehend rechts vom Sternum bestehende Dämpfung auf ein Exsudat, das sich unter der antiphlogistischen Behandlung allmählich zurückbildete. Der Gedanke an ein Aneurysma, auf dessen Vorhandensein überhaupt mit Sicherheit kein Schluss gezogen werden konnte, lag uns besonders wegen des relativ jugendlichen Alters der Patientin von 25 Jahren fern, eine Zeit, in der bekanntlich Aneurysmen der Aorta eine grosse Seltenheit sind.

Der Symptomencomplex vom 9. August war offenbar abhängig von einem Verschluss der Aorta abdominalis an der Theilungsstelle und, wie wir annahmen, verursacht durch ein grösseres Fibringerinnsel, das von dem Orte des supponirten entzündlichen Vorgangs losgerissen war. Die Entfernung des Gerinnsels aus der Aorta ascendens und die dadurch gegebene Befreiung ihres Lumens traf zusammen mit dem plötzlichen Nachlasse des Geräusches. Die Accentuation des zweiten Aortentones, der volle und gespannte Puls, sowie das Auftreten von Eiweiss im Urin waren die Folge der durch den Ausschluss der unteren Extremitäten von der Circulation bedingten Drucksteigerung im Gefässsystem. Dass linkerseits nur der Fuss mit dem unteren Drittel des Unterschenkels von der Gangrän ergriffen wurde, während rechts sich die Demarcationslinie in der Mitte des Oberschenkels bildete, sprach für eine ausgiebigere Entwicklung eines Collateralkreislaufes auf der linken Seite. Doch genügte dieser Collateralkreislauf offenbar nicht, die Sensibilität der nicht abgestorbenen Partie des linken Beines ad integrum zu restituiren. Der Härte, die man rechts unterhalb des Ligamentum Poupartii fühlte, entsprach wahrscheinlich ein secundärer Thrombus, der sich in die Arteria cruralis hinein erstreckte.

Die Section bestätigte unsere Diagnose bis auf den Entstehungsort des Embolus, als dessen Ausgangspunkt ohne Zweifel das Aortenaneurysma angesehen werden muss. Vielleicht ragte ähnlich den noch bei der Section in demselben angetroffenen flottirenden Gerinnseln auch der Embolus in das Lumen der Aorta vor und verursachte

durch sein allmähliches Anwachsen die Steigerung und die Rauhigkeit des Geräusches, zu dessen Zustandekommen an und für sich schon das Aneurysma selbst den Anlass gab. Was die Entstehung sowohl des Aortenaneurysma, als des Aneurysma septi betrifft, so müssen wir jedenfalls den Beginn derselben vor die Zeit der letzten Erkrankung zurückdatiren und werden wohl nicht irre gehen, wenn wir bei der Frage nach der Aetiologie auf die früher überstandenen Anfälle von acutem Rheumatismus recurriren.

Wir nehmen also an, dass bei der Aufnahme der Kranken das Aneurysma septi bereits völlig ausgebildet und das der Aorta erst im Entstehen war. Die pericarditischen Erscheinungen sowohl, als die nachher auftretenden Schmerzen rechts und links vom Sternum kommen dann auf Rechnung der durch ein zeitweise rascheres Wachsthum bedingten Reizung von Seiten des aneurysmatischen Sackes. Vielleicht beruhte die am 9. Juni im zweiten und dritten Intercostalraume rechts vom Sternum auftretende Dämpfung auf einer plötzlich entstandenen Ausweitung des Aneurysma. Die hierdurch hervorgerufene entzündliche Reizung der Umgebung führte zur Ablagerung grösserer Fibrinmassen, die dann ihrerseits, indem sie den Sack zum Theil ausfüllten, wieder dazu beitrugen, die Festigkeit der Wandungen zu erhöhen und so vorläufig eine weitere Vergrösserung des Aneurysma zu hindern. Auch würde mit der Annahme einer solchen durch Absetzung von Fibrinmassen zu Wege gebrachten raschen Verkleinerung des Sackes die schon am folgenden Tage eintretende Abschwächung des Geräusches sich erklären. Dass das Aneurysma in der Grösse, welche es bei der Section bot, sich percutorisch nicht manifestirte, beruht wohl, abgesehen von seinem überhaupt geringen Volumen, auf der Ueberlagerung von Seiten des rechten oberen Lungenlappens. Die Fröste, über die Patientin so häufig klagte, müssen jedenfalls mit den Embolien in Zusammenhang gebracht werden, deren Endproducte Milz und Nieren in so zahlreicher Menge bei der Section darboten.

Hamburg, den 4. December 1875.

Erklärung der Abbildung.

(Tafel III.)

Der linke Ventrikel so geöffnet, dass man gerade auf das Septum ventriculorum und das Aneurysma der Pars membranacea blickt. Die Aorta ascendens ist an der linken Seite aufgeschnitten und zeigt den Eingang in das Aneurysma, im Arcus ist die Schnittrichtung so geändert, dass die Aorta descendens an ihrer Vorderseite geöffnet ist.

a Septum ventriculorum.
b Aneurysma der Pars membranacea septi.
c Linke durchschnittene Semilunarklappe, *d* rechte, *e* hintere.
f Mündung der Arteria coronaria dextra.
g Eingang in das Aneurysma der Aorta ascendens, mit einzelnen, in demselben flottirenden Gerinnseln.
h Der die Aorta vor der Theilungsstelle verschliessende Embolus, in sagittaler Richtung durchschnitten, die beiden Hälften auseinandergelegt.

XI.

Die Neuralgien im Beginne des Ileotyphus.

Von

Dr. Ottomar Rosenbach,
Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Jena.

Die im Verlaufe des Ileotyphus und als Nachkrankheit desselben auftretenden oft so bedeutenden Affectionen des Nervensystems sind bereits vielfach Gegenstand eingehender Untersuchung und Schilderung gewesen. Ganz entgegengesetzt aber verhält es sich mit den im Beginne der fieberhaften Erkrankung und im fieberlosen Prodromalstadium bestehenden Symptomen, welche so sehr häufig, ja fast beständig im Verein mit der allgemeinen Schwäche und Abgeschlagenheit die bedeutendsten und anhaltendsten Klagen der Patienten bilden. Diese Beschwerden werden unter den etwas unklaren Begriff der „fieberhaften Kopfschmerzen" subsumirt, und ohne weitere Feststellung der Localisation als diffuse Affection des Centralorgans durch den fieberhaften Process aufgefasst und entweder gar nicht oder durch kalte Umschläge auf den Kopf therapeutisch in Angriff genommen. Die oft eintretende Verschlimmerung der Schmerzen wird von dem zunehmenden Fieber abgeleitet, und allmählich verschwinden die hervorragenden Klagen über Kopfsymptome in dem Chaos der zunehmenden Symptome von Seiten anderer Organe. Wenn es auch richtig sein mag, dass in vielen Fällen, vielleicht in der Mehrzahl, die bisher übliche Auffassung dieser Kopfschmerzen die zutreffende ist, so gibt es andererseits eine grosse Reihe von Fällen, in denen zweifellos die Cephalalgie im Beginn des Typhus als „wahre Neuralgie" aufgefasst werden muss.

Es gebührt Nothnagel[1]) das Verdienst, zuerst die Kopf-

1) Virchow's Archiv. Band 54. S. 3.

schmerzen in vielen Fällen als Neuralgien erkannt und demgemäss eine wirksame Behandlung derselben vorgeschlagen zu haben, aber seine kurze Notiz scheint der allgemeinen Beachtung entgangen zu sein. Die so erschöpfende Arbeit von Liebermeister über den Abdominaltyphus erwähnt nichts von den Neuralgien im Beginne des Typhus, nur die Handbücher über Nervenkrankheiten von Erb[1]) und Rosenthal[2]) berühren kurz diesen Punkt.

Wegen des Interesses nun, welches sich mir sowohl in ätiologischer als diagnostischer Beziehung und namentlich in therapeutischer an diese Neuralgien zu knüpfen scheint, glaube ich den Versuch einer eingehenden Schilderung derselben wohl machen zu dürfen und hoffe den exacten Beweis dafür beibringen zu können, dass wir es hier mit sogenannten wahren Neuralgien zu thun haben, wie sie namentlich bei Malaria bereits bekannt sind.

Vor allen Dingen müssen diese meines Wissens nur am Kopfe und den obersten Halspartien vorkommenden Neuralgien scharf getrennt werden von den bereits seit langer Zeit bekannten und namentlich von Fritz[3]) ausführlich geschilderten Hauthyperalgesien (nicht Hyperästhesien, wie Rosenthal[4]) angibt), welche ebenfalls im Beginne des Typhus auftreten, aber während der ganzen Dauer desselben anhalten können. Diese letzteren finden sich fast nur bei jüngeren Kindern und Frauen, namentlich bei ersteren, wo sie oft so hochgradig sind, dass sie im Verein mit anderen Symptomen zur Verwechslung mit Meningitis Anlass geben könnten. Bei Männern ist ihr Vorkommen bekanntlich ein ziemlich seltenes (einen deutlich ausgesprochenen derartigen Zustand habe ich bei einem 20jährigen Manne während der ersten 14 Tage eines Ileotyphus beobachtet). Ob diese Hyperalgesien, welche am stärksten am Abdomen und an den Stellen, wo eine starke Musculatur sich befindet, ausgesprochen sind, nicht vielleicht in Beziehung zu Veränderungen in der Muskelsubstanz stehen, darüber enthalte ich mich jedes Urtheils. Auch bei Recurrens kommen ja ähnliche scheinbare Hauthyperalgesien im Bereiche der stärksten Musculatur vor, und dass sie nicht vom Fieber abhängen, beweist mir ein Fall von fieberloser Ruhr bei einem Manne, bei welchem diese Hauthyperalgesie an den Armen, Schenkeln und am Abdomen ausserordentlich ausgesprochen war.

1) Handb. d. Krankh. des Nervensystems. II. (v. Ziemssen, Handb. XII. 1.)
2) Klinik der Nervenkrankheiten.
3) Gaz. médic. No. 5—7. 1864.
4) l. c. S. 615.

Diese Fälle beweisen auch am schlagendsten, dass sie nicht von Bädern abhängt, wie bereits auch bei nicht gebadeten Typhuskranken nachgewiesen ist. Dass wir es in diesen Fällen von allgemein verbreiteter Schmerzhaftigkeit bei Berührungen nicht mit einer Hyperästhesie, also mit einer Verschärfung des Tastgefühls (Kleinerwerden des Empfindungsminimum) zu thun haben, davon kann man sich bei urtheilsfähigen Kranken leicht überzeugen, bei Kindern ist natürlich ein exacter Beweis nicht zu führen.

Von diesen Hyperalgesien also sind streng zu sondern die Neuralgien des Kopfes und oberen Theile des Halses (andere habe ich trotz des reichlichen Materials nicht auffinden können), welche nicht nur mit Hyperalgesie, sondern bisweilen auch mit Hyperästhesie einhergehen, welche nur selten die erste Woche des Typhus überdauern und welche auch durch andere Befunde als wahre Neuralgien charakterisirt sind.

Ich werde mir zunächst erlauben einige besonders charakteristische Befunde zu schildern — ich begnüge mich mit einigen, da im Wesentlichen die Symptome identisch sind — und werde mir dann gestatten, einige Bemerkungen an das Geschilderte zu knüpfen. Zugleich kann ich nicht umhin, Herrn Professor Nothnagel, der mir die Untersuchung des Krankenmaterials nach dieser Richtung hin bereitwilligst gestattete, meinen besten Dank auszusprechen.

I. J. M., Dienstmädchen, seit dem 15. October erkrankt, klagt über starken Schwindel, namentlich beim Gehen, bedeutende, selten nachlassende Kopfschmerzen, welche vom Nacken nach dem Hinterhaupte und von da nach den Schädel- und Schläfengegenden ausstrahlen, sowie über ein drückendes Gefühl in der Stirngegend. Es besteht Mattigkeit, Kreuzschmerzen und starker Durst. Kein Fieber. Die objective Untersuchung ergibt ausser einer unbedeutend vergrösserten Milz nichts Abnormes. Der linke Supraorbitalpunkt, in geringerem Grade der Parietal-, in stärkerem der Suboccipitalpunkt, sowie die Proc. spinos. der zwei obersten Halswirbel auf Druck schmerzhaft. Klopfen auf den Kopf verursacht keine unangenehmen Empfindungen, Zupfen der Haare ist links sehr, rechts fast gar nicht schmerzhaft, Nadelstiche werden links viel schmerzhafter empfunden als rechts. Beim Gehen schwankt die Patientin stark. Ordination: Vesicans auf den Nacken.

Am Abend desselben Tages, 5 Minuten nach der Untersuchung, tritt Fieber auf, die Kopfschmerzen bestehen noch.

Am nächsten Tage sind die Kopfschmerzen verschwunden, der Schwindel besteht noch; keine Druckpunkte (ausser leichter Schmerzhaftigkeit des linken Supraorbitalpunktes) nachzuweisen; keine Hyperalgesie der linken Seite. Es bildet sich ein ausgesprochener Typhus aus, der 3 Wochen dauert.

II. C. S., Student, Pat. wird seit 4 Tagen von starken Kopfschmerzen belästigt, welche er als klopfende und stechende bezeichnet. Dieselben haben ihren Sitz in der Hinterhauptgegend und strahlen nach den Schläfen aus. Die obere Nackengegend soll seit Beginn der Erkrankung der Sitz sehr heftiger, stechender Schmerzen sein. Pat. zeigt die Symptome des beginnenden Typhus, mässiges Fieber etc. Druck auf den rechten Supraorbitalpunkt schmerzhaft, sehr empfindlich Druck auf die Proc. trans. vers. der beiden obersten Halswirbel (seitlicher Druck neben der Musculatur) rechts. Hyperalgesie über der Hinterhauptschuppe rechts nur auf der rechten Stirnhälfte sehr ausgesprochen, namentlich ist leichtes Zupfen an den Haaren schmerzhaft. Ordin.: Vesicans hinter das rechte Ohr. Am nächsten Tage fast völlige Besserung.

III. H. H., 20 Jahr, Dienstmädchen. Seit 4 Tagen Schmerzen in der rechten Hälfte des Kopfes, welche von der Halswirbelsäule ausgehen und auf den Kopf irradiiren sollen, dieselben sind stechend, intermittirend, werden beim Aufrichten etwas stärker; es besteht Schwindelgefühl. Supraorbital-, Parietal-, Suboccipitalpunkt rechts sehr schmerzhaft bei Druck, ebenso Zupfen der Haare, links keine Schmerzhaftigkeit. Klopfen ist nicht schmerzhaft. Auf leichte Nadelstiche bis zu den Augenbrauen wird rechts mit starkem Verziehen der Gesichtsmusculatur reagirt, links scheinen Stiche keinen Schmerz zu verursachen; unterhalb der Augenbrauen und in der Schläfengrube keine Schmerzhaftigkeit durch Nadelstiche. Der zweite Halswirbel bei Druck sehr schmerzhaft. Ordination: Vesicans auf den Nacken.

Am folgenden Morgen bedeutende Besserung aller Symptome. Am Abende sind die Kopfschmerzen völlig verschwunden; es besteht nur noch Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den zweiten Halswirbel. Die Temperaturen der beiden Tage waren gleich hoch (Maximum 39,7° C.).

IV. P. F., 38 Jahr, erkrankte vor etwa 8 Tagen unter Mattigkeit, Appetitlosigkeit mit starken Kopfschmerzen. Pat. bietet die ausgeprägten Symptome eines Typhus am Ende der ersten Woche. Die hauptsächlichen Klagen der Pat. beziehen sich auf linksseitige Kopfschmerzen, welche in Stirn- und Hinterhauptsgegend, sowie an den beiden Seiten des Halses gleich stark sind. Bisweilen sollen Schmerzen bis in den linken Arm ausstrahlen. Ausgesprochene Druckpunkte (supraorbital, suboccipital) links, ebenso die zwei oberen Halswirbel und der linke Sternocleidomastoid. in seinem oberen Theile auf Druck schmerzhaft. Nicht minder schmerzhaft Druck auf das Foramen infraorbitale. Hyperalgesie der gesammten linken Schädelhälfte, der Wangengegend bis zur Oberlippe (sehr ausgesprochen) links. Klopfen auf den Kopf gar nicht schmerzhaft.

Eisblase wird nicht vertragen. Ordin.: Vesicans auf die linke Stirnhälfte. Nach 10 Stunden bedeutende Besserung der Kopfsymptome, die Hyperalgesie im Bereich der Infraorbitalis besteht noch in mässigem Grade. Nach 18 Stunden völliges Wohlbefinden; keine Druckpunkte, keine Hyperalgesie.

Endlich noch ein Fall mit ausgesprochener Hyperalgesie im Beginne eines Recidives.

V. F. M., 32 Jahr. Pat. hat einen Typhus von 14tägiger Dauer durchgemacht und ist nach einem fieberfreien Intervalle von 9 Tagen von Neuem unter den ausgesprochenen Erscheinungen eines Recidivs erkrankt. Die genauere Untersuchung am zweiten Tage des Bestehens des Fiebers ergibt Folgendes: Pat. hat seit gestern starke Kopfschmerzen. Dieselben nahmen gestern den Hinterkopf ein, occupiren heut auch die Stirngegend und zwar strahlen sie paroxysmenweise vom Nacken nach dem Vorderkopf. Sie sind pochend und hämmernd, im Liegen stärker als im Sitzen. Vorn erzeugt Klopfen auf den Kopf keine Schmerzen, hinten entstehen Schmerzen, namentlich beim Percutiren der Nackenmusculatur links; doch auch im unteren Theil der Hinterhauptschuppe. Supraorbitalpunkt links sehr schmerzhaft, ebenso Suboccipitalpunkt, weniger der Parietalpunkt. Druck auf die linksseitige Nackenmusculatur nicht so schmerzhaft (fast gar nicht) als auf die Proc. transversi der beiden obersten Halswirbel; Proc. spin. mässig schmerzhaft. Zupfen der Haare linkerseits sehr schmerzhaft, rechts nicht. Namentlich erzeugt bedeutende Schmerzhaftigkeit Druck auf die Austrittsstelle der Infraorbitalis links. Nadelstiche im Bereiche der linken Kopfhälfte, insbesondere im Bereich des Infraorbitalis werden sehr heftig empfunden, während sie rechts kaum intensivere Wirkung erzeugen. Druck unterhalb der linken Proc. mast. ebenfalls schmerzhaft; die linke, hintere Halsseite schmerzhafter als die rechte bei Druck, ebenso bei Kneifen der Haut. Auch an den Händen besteht links eine etwas (aber nur unbedeutend) grössere Empfindlichkeit als rechts. Am Rumpf kein Unterschied in der Sensibilität beider Hälften. Ein kalter Gegenstand wird links besonders im Bereich des Infraorbitalis bedeutend kälter empfunden als rechts.

Die Spitzen des Sieveking'schen Aesthesiometers werden links wiederum besonders im Bereich des Infraorbitalis bei einem Abstande von 5—7 Mm. als doppelt empfunden und zwar mit grosser Präcision (Controlversuche mit einer Spitze ergaben stets richtige Resultate), während rechts erst bei einem Abstande von 10—12 Mm.; ja bisweilen erst bei 15 Mm. und nach einiger Ueberlegung zwei Spitzen als solche deutlich unterschieden werden.

Wiederholte Versuche sind stets von gleichen Ergebnissen begleitet.

Das Empfindungsminimum für den Stöhrer'schen Inductionsstrom von einem Elemente (stricknadeldünne Elektrode) im Bereich des Supraorbitalis beiderseits gleich bei etwa 20 Cm. Rollenabstand. Nähert man die Rollen, so wird links stärkerer Schmerz empfunden als rechts.

Im Bereich des Infraorbitalis ist ein Empfindungsminimum (Gefühl von Prickeln) bereits bei 20 Cm. auf der linken Seite vorhanden, während es rechts einer Annäherung der Rollen bis zu 19, ja bis zu 18½ Cm. bedarf, ehe die deutliche Empfindung des Stromes eintritt.

Ordination: Vesicans auf die linke Stirnhälfte.

Nach 12 Stunden ist die Hyperalgesie verschwunden, nur im Bereiche des Infraorbitalis besteht noch etwas stärkere Reizempfänglichkeit. Nach 24 Stunden keine Druckpunkte mehr nachzuweisen. Nach 2 Tagen ist durchaus keine Abnormität der Sensibilität in den beiden Gesichtshälften nachzuweisen.

Aus den mitgetheilten Krankengeschichten geht mit Evidenz hervor, dass es sich um den vollständigen Symptomencomplex handelt, den man als „wahre Neuralgie" zu bezeichnen gewohnt ist. Dafür spricht 1) das paroxysmenweise Auftreten derselben. Man könnte versucht sein, bei oberflächlicher Betrachtung die Schmerzen als constante anzusehen. Es ergibt sich jedoch — und oft machen die Kranken selbst darauf aufmerksam —, dass der Schmerz an- und abschwillt, ja dass ganz schmerzfreie Intervalle von kürzerer oder längerer Dauer vorhanden sind; 2) spricht für Neuralgie der Verlauf in bestimmten Nervenbahnen und die oft bestehende Schmerzhaftigkeit im Verlauf der befallenen Nervenstämme; 3) ist als Grund für Neuralgie der Sitz in Nervenstämmen anzuführen, die das stärkste Contingent für Neuralgie stellen, nämlich im Supraorbitalis, im Infraorbitalis, im Suboccipitalis und im Occipitalis magnus. (Einem Einwand, der mir gemacht werden könnte, dass nämlich auch sonst an diesen so häufig afficirten Stellen Neuralgien bestanden haben könnten, möchte ich hier gleich begegnen durch den Hinweis auf das fast constante Vorkommen im Beginn des Typhus und auf das oftmalige Wiederauftreten derselben bei Recidiven); 4) ist charakteristisch das Bestehen der Druckpunkte (Valleix'sche Schmerzpunkte), und zwar des Supraorbitalpunktes, des sehr schmerzhaften Infraorbitalpunktes, des Parietalpunktes und des Suboccipitalpunktes, welche stets auf Druck in prägnantester Weise reagiren. Zugleich möchte ich hier aufmerksam machen auf die Schmerzhaftigkeit des Proc. spinos. und des Proc. transvers. der beiden ersten Halswirbel (letztere auf der befallenen Seite), sowie auf die Schmerzhaftigkeit, welche gewisse Nackenmuskeln der kranken Seite bei Druck zeigen (Versorgung durch die befallenen Nerven?). Die Schmerzhaftigkeit der Muskeln fehlt öfter als die Schmerzhaftigkeit des Proc. transvers.; 5) ist beweisend für das Bestehen einer Neuralgie die in einem Falle deutlich nachzuweisende Hyperästhesie im Bereich des befallenen Infraorbitalis und Frontalis, sowie die Hyperalgesie, erstere nachgewiesen durch die Verkleinerung des Abstandes, in dem zwei Zirkelspitzen noch deutlich unterschieden werden können, ferner durch die Bestimmung des fühlbaren Elektricitätsminimum (Leyden), Differenz von einem Centimeter Rollenabstand zu Gunsten der kranken Seite und die stärkere Kälteempfindung auf derselben, d. h. ein kalter Gegenstand wird auf der afficirten Seite stets als bedeutend kälter gefühlt als auf der gesunden. (Die auch in anderen meiner Fälle bisweilen für eine Hyperästhesie sprechenden Angaben konnte ich nicht berücksichtigen, da die Intelligenz der Pat. zur Vorsicht

in der Verwerthung ihrer Angaben mahnte.) In dem angegebenen Falle hat die genaueste oft wiederholte Prüfung stets dieselben Resultate gegeben; 6) ist von Wichtigkeit für die Charakterisirung der Beschwerden als neuralgische ihre Localisirung auf einer Seite, diese schliesst völlig jede diffuse Affection des ganzen Centrum (resp. seiner Häute), also jede den ganzen Kopf einnehmende Cephalalgie aus. Die Schmerzpunkte waren mit wenigen Ausnahmen vorn einseitig, oder in diesen Fällen war doch ein Schmerzpunkt auf einer Seite stärker ausgeprägt; die Suboccipitalpunkte waren oft beiderseitig zu constatiren; ferner war die Hyperalgesie meist einseitig stärker vorhanden. Diese neuralgischen Kopfschmerzen sind ausserdem noch von den Schwindelempfindungen der Typhuskranken, welche oftmals ohne genauere Nachfrage als „Kopfschmerzen" bezeichnet werden, zu scheiden, denn letztere können, namentlich beim Aufrichten der Patienten, noch bestehen, während erstere verschwunden sind. Ferner ist hier noch der eigenthümliche ebenfalls für Neuralgie sprechende Befund zu erwähnen, dass starke Percussion des Kopfes gar nicht schmerzhaft empfunden wird, während leise Berührungen und namentlich leichtes Zupfen an den Haaren den Patienten bedeutende Schmerzen verursacht.

Die Therapie feiert bei den geschilderten Fällen einen seltenen Triumph. Ein Vesicans in den Nacken oder auf die Stirn bringt zauberhafte Wirkungen hervor, während die Anwendung der Kälte in jeder Form bei diesen Neuralgien nie Besserung, oftmals aber Verschlimmerung bewirkt. Selbst die wüthendsten Kopfschmerzen verschwinden in den allermeisten Fällen schnell.

Ueber die Ursache der Neuralgien auch nur Vermuthungen aufzustellen wäre zwecklos. Man muss sich hier mit der allgemeinen Ursache „toxischer oder fieberhafter Einflüsse" (wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, wahrscheinlich toxischer Einflüsse allein), begnügen. [1])

Sonst ist noch von Interesse, dass diese Schmerzen bei Personen jeden Alters und Geschlechtes vorkommen, dass sie nur in der ersten Woche bestehen, sehr selten im Beginne der zweiten noch vorhanden sind, dass sie durch die Höhe des Fiebers nicht beeinflusst zu werden scheinen, dass sie auch bei Recidiven vorkommen und zwar mit derselben In- und Extensität.

1) Einer mündlichen Mittheilung des Herrn Prof. Nothnagel entnehme ich, dass er auch bei Variolois im Beginne den eben geschilderten ähnliche Neuralgien beobachtet hat.

XII.

Ueber Stenosirungen des Pharynx in Folge von Syphilis.

Von

Dr. Schech,
Docent in München.

(Hierzu Tafel IV.)

Dass die Syphilis sich mit besonderer Vorliebe im Pharynx localisirt, ist allbekannt, gehören doch Schleimhautcondylome, Katarrhe, Gummata, Ulcerationen, Substanzverluste und Perforationen des weichen und harten Gaumens zu den gewöhnlichen Vorkommnissen. Umsomehr muss man sich deshalb wundern, dass besonders hochgradige Stenosen des so vielfach ergriffenen und verwüsteten Pharynx nicht häufiger zur Beobachtung gelangen. Wenn auch Verengerungen überall im Schlunde zu Stande kommen können, so zeigt doch die Erfahrung, dass dieselben in dem oberen den Nasenrachenraum umschliessenden und bis zum Niveau der Uvula sich erstreckenden Abschnitte häufiger zu finden sind als in dem unteren Theile. Die Ursache davon liegt nicht nur in den anatomischen Verhältnissen, die das Zustandekommen von Stenosen im oberen Theile ungleich mehr begünstigen, sondern auch in dem Umstande, dass der untere Theil überhaupt viel seltener das Terrain specifischer Localaffectionen abgibt. Gerhardt[1]) hatte früher einmal darauf hingewiesen, dass syphilitische Processe in der Luftröhre in ähnlichem Verhältnisse seltener vorkämen als am Larynx, wie sie an diesem wieder seltener als im Rachen getroffen würden, und dass die Häufigkeit derselben überhaupt in rascher Progression vom Rachen nach der Luftröhre zu abnähme. Ich kann diesen Satz nicht nur vollkommen bestätigen, sondern möchte denselben auch auf die Räumlichkeiten des Rachens ausdehnen.

---

1) Ueber syphilitische Erkrankungen der Luftröhre. Dies. Arch. Bd. II. S. 535.

Den bei Weitem häufigsten Anlass zu den Verengerungen des Pharynx geben die Ulcerationen resp. die nach denselben zurückbleibenden Narben. In der Regel hat die syphilitische Dyskrasie schon lange Zeit bestanden oder sich durch wiederholte und schwere Recidive bald in diesem bald in jenem Organe ausgezeichnet, oder die Geschwüre wurden entweder nicht frühzeitig genug oder gar nicht als specifische erkannt oder auch ganz von den Besitzern vernachlässigt. Das Narbengewebe, das sich nach syphilitischen Schleimhautaffectionen bildet, zeichnet sich wie kein anderes durch seine ungemeine Retractionsfähigkeit, Derbheit und knorpelartige Härte aus. Kein Wunder also, dass durch die erstgenannte Eigenschaft allein die von allen Seiten mit Weichtheilen ausgekleidete Rachenhöhle in ihrem Lumen beeinträchtigt wird. Dazu kommt aber noch der Umstand, dass in der nächsten Umgebung oder an den Rändern der Narben in der Regel zahlreiche zapfen-, warzen- oder fingerförmige Excrescenzen sich vorfinden, die entweder in Gruppen bei einander stehend für sich allein schon raumbeengend wirken oder in Verbindung mit den Narben eine schon bestehende geringe Stenose zu einer hochgradigen umwandeln.

Weitere jedoch viel seltenere Ursachen sind: syphilitische Erkrankungen der Halswirbel, wie Gummata, Caries und dadurch bedingte Retropharyngealabscesse oder Oedeme. Im untersten Theile können neben den bereits erwähnten Zuständen Erkrankungen der Kehlkopfknorpel, besonders Perichondritis und Exostosen der Ringknorpelplatte, das Lumen der Schlundhöhle in hohem Grade beeinträchtigen. Ob endlich nicht auch durch specifische Wucherung der Knorpelsubstanz allein schon Pharynxstenose entstehen kann, wie dies von Travers[1]) und Wernher[2]) bei Nichtsyphilitischen beobachtet wurde, muss vorderhand noch unentschieden bleiben.

Die Stenosen des oberen Pharynxabschnittes manifestiren sich als Verengerungen der Tubenmündungen, der Choanen, hauptsächlich aber als Verwachsungen des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand. Ueber erstere, die ich hier übergehen will, hat Wendt[3]), über letztere vorzüglich Ried[4]) werthvolle Mittheilungen gemacht. Wenn auch tiefgehende und ausgebreitete Ulcerationen die gewöhnliche Ursache abgeben, so können doch auch oberflächliche mit Abstossung des Epithels ein-

1) Vergl. Türck, Klinik der Krankh. des Kehlkopfs. S. 315.
2) Centralblatt für Chirurgie. 1875. No. 30.
3) Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. VII. 1.
4) Jen. Zeitschrift für Med. und Naturw. I. 4. 1864.

hergehende entzündliche Processe die in Rede stehenden Verwachsungen herbeiführen. Wenn ferner das gleichzeitige Bestehen von Epithelialverlusten oder Ulcerationen am weichen Gaumen und der Hinterwand nicht absolut nothwendig ist, so ist dies doch in der Regel der Fall. Die Erfahrung lehrt, dass bei Defecten der Uvula oder Perforation des Velum oder Palatum durum die Verwachsung leichter zu Stande kommt, als wenn das Gaumensegel in seiner Continuität unversehrt ist. Der Grund hierfür ist folgender. Durch die Respiration, Phonation und Deglutition wird das ulcerirende nicht perforirte Velum zwar auch mit der Hinterwand in häufige Berührung gebracht, allein der Contact ist zu kurz, als dass dadurch eine dauernde Anlöthung stattfinden könnte, zumal das Velum durch die Entzündung in der Regel stärker gespannt wird und nach seiner Contraction rasch nach vorne zurückschnellt. Ist dagegen das Gaumensegel bereits an irgend einer Stelle perforirt oder defect geworden, so hängt dasselbe durch mehr oder minder beträchtliche Alteration seiner musculösen Elemente der normalen Contractilität beraubt schlaff herab, sinkt in der Rückenlage, also hauptsächlich im Schlafe, nach hinten und wird so anfangs leicht allmählich aber fester und dauernd mit der Hinterwand verklebt. Während frische Adhäsionen des undurchbohrten Velum durch Hustenstösse, Schnauben oder Räuspern ja selbst durch die Respiration wieder gesprengt werden, ist dies bei durchbrochenem Velum deshalb seltener der Fall, weil der Luftstrom, der auf eine Stelle concentrirt kräftig genug wäre, die Adhäsionen zu lösen, nicht in ganzer Breite und Stärke die Verwachsungsstelle trifft, sondern getheilt wird und ausser der etwa noch übrig gebliebenen normalen auch noch eine abnorme Oeffnung passiren muss. Möglich, dass auch schon der geringe Druck der durch die Perforationsöffnung tretenden Luftsäule genügt, das ulcerirende Velum mit der Hinterwand in Berührung zu bringen und auf diese Weise die Verwachsung zu begünstigen oder die Lösung einer schon bestehenden frischen Adhäsion zu verhindern.

Sehr oft beginnt die Anlöthung von den Arc. pharyngopalatinis aus, in der Regel von den unteren und seitlichen Theilen derselben, und erstreckt sich von da weiter auf die Uvula und den mittleren Theil des Velum. Einseitige Verwachsungen sind seltener als doppelseitige, partielle häufiger als totale, Randverwachsungen des Velum, wie Ried angibt, deshalb so sehr selten, weil sich die die Verwachsung einleitenden Processe gewöhnlich nicht auf die Ränder des Gaumensegels beschränken, sondern grössere Partien desselben befallen.

Die einfachste Form der partiellen Verwachsung ist die, wo die

hintere Fläche der Arcus pharyngopal. mit der Schlundwand in Verbindung getreten ist. Dass dadurch der Pharynx die mannigfaltigsten und oft wunderlichsten Formen annehmen muss, ist selbstverständlich, zumal mit der einfachen Anlöthung resp. Rückwärtslagerung und mehr oder minder ausgesprochenen Horizontalstellung der Gaumenbögen die Sache nicht abgethan ist, weil auch die schon fest angelötheten Gaumenbögen noch durch Narbenzug in Folge vorausgegangener Ulcerationen der Hinterwand verschoben und nach den verschiedensten Richtungen hin dislocirt werden können. Wenn durch die Verbindung der hinteren Bögen mit der Schlundwand auch der ganze weiche Gaumen mit oder ohne Uvula weiter nach hinten gezogen und der Eingang zum Nasenrachenraum nicht unerheblich verengert wird, so bleibt doch in der Regel das Athmen durch die Nase unbehindert, während die Deglutition und das Timbre der Stimme, wenn auch meist nur in geringem Grade, leiden. Anders gestaltet sich dies jedoch, wenn auch die Uvula an die Hinterwand angelöthet ist. Die neben der Uvula noch übrig gebliebene Oeffnung ist meist zu klein, das Athmen durch die Nase wird sehr erschwert und von einem lauten sägenden oder schnarchenden Geräusche begleitet, die Stimme bekommt einen ausgesprochenen näselnden Charakter. Die Behinderung der Athmung durch die Nase verursacht neben Störungen des Geschmacks und Geruchs und der Unmöglichkeit, das Secret der Nase durch Schnauben zu entfernen, Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle, Belegtheit der Zunge und, wenn dieselbe nicht hinreichend befeuchtet wird, Schleimhautrisse, die zu Blutungen Anlass geben und das Kauen und Einspeicheln der Ingesta in hohem Grade schmerzhaft machen. Befindet sich in dem angelötheten Velum oder im harten Gaumen eine Oeffnung, so fallen selbstverständlich die durch Behinderung der Nasenathmung gesetzten Beschwerden weg, allein die Stimme wird noch näselnder, die Regurgitation von Speisen und Getränken noch häufiger.

Totale Verwachsungen, also vollständiger Abschluss des Nasenrachenraums von der Mundhöhle sind ausserordentlich selten. Der Geruch und, wie der von Walter Coulson[1]) mitgetheilte Fall Fall beweist, auch der Geschmack geht ganz verloren und zu den bereits geschilderten Beschwerden gesellt sich auch noch eine auffallende Entstellung der Gesichtszüge, die durch das beständige Offenhaltenmüssen des Mundes und das Herabhängenlassen des Unterkiefers und der Unterlippe einen stupiden thierischen Ausdruck

1) Lancet. II. 20. 1862.

annehmen. Einen zweiten Fall von totaler Verwachsung hat Czermak[1]) mitgetheilt, der deshalb interessant ist, weil das Gaumensegel trotz der Verwachsung sich noch spannen und entspannen, wölben und wieder abflachen konnte.

Das auffallendste sowohl den totalen wie partiellen Verwachsungen mit oder ohne gleichzeitige Perforation zukommende Symptom das Näseln, wegen dessen die Kranken oft einzig und allein ärztliche Hülfe suchen, bedarf in prognostischer und therapeutischer Hinsicht einer besondern Besprechung.

Das Näseln wird bekanntlich bei den verschiedensten Krankheitsprocessen beobachtet. Am häufigsten entsteht dasselbe beim acuten oder chronischen Schnupfen, ferner bei Entzündungen, Schwellungen und Neubildungen des Gaumensegels, der Gaumenbögen oder der Tonsillen. Seltenere Ursachen sind Nasen(rachen)polypen, Verkrümmungen des Septum narium, Lähmung des Segels, besonders nach Diphtheritis, Defecte im harten und weichen Gaumen. Es kommt also nicht nur da vor, wo der Zutritt oder das Durchstreichen der Luft durch die Nase erschwert oder unmöglich wird, sondern auch da, wo die Circulation der Luft durch die Nase ungebührlich erleichtert wird. Die wesentlichste Rolle bei der Entstehung des Näselns spielt die behinderte Motilität des Velum. Es kann zwar auch bei normaler Beweglichkeit desselben Nasalton entstehen, allein nur dann, wenn in den Ansatzrohren des Larynx, der Mund-, Rachen- oder Nasenhöhle Anomalien vorhanden sind, wie z. B. Bidder[2]) einmal einen Mann stark näseln hörte, der zwar normalen Gaumen und Gaumensegel, aber eine abnorme, d. h. gar keine Nase hatte. Paul[3]) zieht aus diesem Falle, sowie aus der Thatsache, dass auch bei ganz abgeschlossener Nasenhöhle der gutturale Ton der Stimme auftrete, mit Recht den Schluss, dass der Nasalton mit der Nase allein gar nichts zu thun habe, dass vielmehr jeder Umstand, der das bei den verschiedenen Lautbildungen wechselnde Kaliber der Ansatzrohre des Kehlkopfs und das den einzelnen Lautbildungen zukommende Verhältniss der in ihnen schwingenden Luftsäulen stört, den näselnden Ton der Stimme bedinge, oder mit anderen Worten: „der Nasalton der Stimme entsteht nicht, wenn Pharynx und Nasenhöhle frei und geräumig, die in ihnen befindlichen Luftschichten gesondert schwingungsfähig und das zwi-

1) Sitzungsberichte der Wien. Akad. der Wissensch. 1858. No. 8.

2) Neue Beobacht. über die Beweg. des weichen Gaumens. Dorpat 1838.

3) Archiv für klin. Chirurgie. VII. S. 199.

schen beiden Ansatzrohren ausgespannte Gaumensegel vollkommen frei beweglich ist."

Auf Grund dieser aus pathologischen Thatsachen gewonnenen Reflexionen wird es nicht schwer sein, zu erklären, warum die Therapie der Verwachsungen des weichen Gaumens mit oder ohne Perforation so wenig befriedigende Resultate aufzuweisen hat.

Die Wiederherstellung einer normalen Sprache gelingt wegen der Schwierigkeit, dem Gaumensegel die normale Beweglichkeit, oder, wie Passavant will, die gehörige Länge zum Abschlusse der Nasenrachenhöhle wiederzugeben, nur ganz ausnahmsweise, eine geringe Verbesserung der Stimme ist in der Regel Alles, was man erzielt. Es würde die Grenzen dieses Archivs weit überschreiten, wollte ich die verschiedenen Vorschläge und Methoden, die behufs Beseitigung des Näselns gemacht und auch praktisch geprüft wurden, näher auseinandersetzen, ich verweise daher auf die Lehrbücher der Chirurgie und einige diesen Gegenstand speciell behandelnde Artikel von Simon[1]), Passavant[2]) und Langenbeck.[3])

Aber auch die Herstellung einer ausgiebigen und dauernden Communicationsöffnung zwischen Nasen- und Rachenhöhle bei ausgedehnteren Verwachsungen unter Zugabe des Näselns hat ihre grossen Schwierigkeiten. Dieffenbach schlug vor, den Gaumen von der Pharynxwand abzulösen und die Ränder des Gaumensegels zu umsäumen, um eine Wiederverwachsung zu verhindern. Dzondi trennt die Verwachsung mit besonderen Messern und verhindert die Wiedervereinigung durch Charpietampons. Ried löste in einem Falle durch seitliche Einschnitte in die Gaumenbögen und durch die Einführung eines spatelförmigen Instrumentes hinter denselben die Adhäsion und hielt durch mittelst der Bellocq'schen Röhre eingeführte Tampons die Wiederverengerung dauernd hintan. Die Excision des Gaumensegels wäre nach Ried angezeigt bei hochgradigen Flächenverwachsungen oder da, wo eine Ablösung des Velum zu schwierig wäre. Dass aber auch trotz ausgiebiger Excision und fleissigem Einlegen von Quellmeiseln eine beträchtliche, wenn auch die Respiration durch die Nase nicht ganz aufhebende Wiedervereinigung stattfinden könne, hat Ried selbst erfahren müssen. Ausgedehntere mit Perforationen combinirte Verwachsungen lässt man am besten unbehelligt, denn trennt man die Verwachsung und

1) Ueber Uranoplastik. Danzig 1864.

2) Archiv für klin. Chirurgie. VI. S. 333 — und Archiv für Heilk. III.

3) Archiv für klin. Chirurgie. II. 1 und V. 1.

schliesst dann die Perforationsöffnung, so läuft man Gefahr, dass der wiederhergestellte Zugang zur Nasenhöhle früher oder später durch Narbenretraction doch wieder ungenügend wird und der Kranke noch obendrein seine näselnde Stimme behält. Was aber von den zwei Uebeln das lästigere sei, ist leicht zu errathen. — Die Therapie der Verwachsungen des weichen Gaumens mit der Hinterwand des Rachens ist also in Rücksicht auf das soeben Mitgetheilte hauptsächlich eine prophylaktische. Durch sorgfältige Ueberwachung der Ulcerationen, durch Einspritzungen, Nasendouchen, Einlegen von Tampons, Gurgelungen und andere das Gaumensegel in lebhafte Bewegung setzende Manipulationen wird man am ehesten die gegenüberliegenden ihres Epithels beraubten Flächen an ihrer Verwachsung hindern oder schon bestehende frische Adhäsionen wieder lösen.

Ich wende mich nun zu den, wie bereits Eingangs erwähnt wurde, viel selteneren Strieturen der unteren Pharynxpartien.

Ausgebreitete und tiefgehende die seitlichen Theile des Schlundes einnehmende oder auch den ganzen Pharynx mit Einschluss des Zungengrundes umgreifende Ringgeschwüre und deren Narben bilden auch für sie das häufigste ätiologische Moment.

Die Bilder, welche derartige tiefsitzende Pharynxstricturen liefern, sind nicht nur sehr verschiedenartig sondern auch oft erst nach wiederholten Untersuchungen verständlich, besonders wenn Wucherungen und Abschnürungen an der Zunge oder den Narbenrändern vorhanden sind.

Am verständlichsten sind die Formen, wo die Rachenhöhle in geringerer oder grösserer Ausdehnung durch eine von der Hinterwand oder den Seitentheilen des Pharynx bis zur Zunge sich erstreckende Membran überbrückt wird. Es bleibt dann eine bald mehr central bald mehr excentrisch gelegene verschieden grosse Oeffnung übrig, unterhalb deren man entweder nur die Epiglottis oder ein Stück derselben oder ein anderes dem Larynx angehörendes Gebilde wahrnimmt. So sah ich einmal eine so ziemlich das ganze Cavum des Pharynx obliterirende Membran, die genau in der Mitte eine ovale Oeffnung hatte, aus welcher gerade noch der oberste Theil der offenbar erst durch die Strictur hohlsondenartig comprimirten Epiglottis hervorragte. Hierher gehört auch ein von Gerhardt[1]) erwähnter Fall, wo eine quer über den Rachen laufende excentrisch durchbohrte Membran sich beim Sprechen verengerte und erweiterte.

1) Ueber syphil. Krankheiten des Kehlkopfs. Virchow's Archiv. XXI.

Kehldeckel und Stimmbänder waren nicht zu sehen. Die Membran fühlte sich weich an und schien aus Schleimhaut und Muskelfasern zu bestehen, da ihre Bewegungen nicht allein von der Zungenwurzel abhingen. In äusserst seltenen Fällen ist die Oeffnung so klein, dass Respirationsbeschwerden auftreten. So berichtet Trendelenburg[1]) von einer auf der Langenbeck'schen Klinik behandelten dyspnoischen Kranken, die neben einer Verwachsung des Velum in der Mitte einer den Rachenraum überziehenden Membran eine erbsengrosse Oeffnung besass, deren Verschluss sofort die heftigsten Suffocationsanfälle hervorrief.

Complicirtere Bilder geben die Fälle, wo Narbenstränge brücken- oder gitterartig das Pharyngealcavum durchziehen oder wie Coulissen sich in das Lumen desselben hineindrängen, wie deren Schrötter[2]) beobachtet hat. Manchmal können auch hahnenkammartige Vegetationen des Zungengrundes oder der Hinterwand allein die Ursache der Stenose abgeben.

Dass die Deglutition bei allen diesen mannigfaltigen Formen von Stricturen der unteren Pharynxpartien in verschieden hohem Grade behindert sein kann, liegt in der Natur der Sache. Abgesehen von der Unmöglichkeit, grössere Bissen durchpassiren zu lassen, gelingt sehr oft nicht einmal das Schlingen kleinerer, oder wenn, nur mit Aufwand vieler Mühe und Zeit, einestheils weil die Hauptmasse des Bissens zwischen den gitter- und netzartigen Narbensträngen und den dadurch gebildeten Taschen aufgehalten wird, anderntheils aber auch, weil durch die Umwandlung der Schleimhaut in Narbengewebe zahlreiche der Schlüpfrigerhaltung des Schlundes dienende Drüsen verödet und unter der Schleimhaut liegende Muskelfasern contractionsunfähig geworden sind. In hochgradigen Fällen können die Kranken nur noch flüssige Nahrung zu sich nehmen. Merkwürdig ist übrigens, mit welcher Fertigkeit die Kranken allmählich selbst beträchtliche Deglutitionshindernisse überwinden lernen; so gab mir einmal ein Kranker an, dass er jetzt zu seiner Mahlzeit kaum mehr den dritten Theil der Zeit von früher brauche, auch passire ihm nur höchst selten, dass die Speisen und Getränke durch die Nase regurgitirten, was früher die Regel gewesen sei.

Respirationsstörungen kommen, wie bereits erwähnt, bei reiner Pharynxstenose sehr selten vor; sind die Veränderungen im Pharynx zu ihrer Erklärung nicht hinreichend, so darf man mit grosser

1) Beiträge zu den Operationen an den Luftwegen. Arch. für klin. Chir. XII. 2. S. 372.

2) Jahresbericht etc. 1871 u. 1874.

Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der specifische Process auch den Larynx oder die Trachea ergriffen habe. Meist sind es Verwachsungen der Stimmbänder oder anderer Kehlkopftheile untereinander, constringirende Narben des Larynx und der Trachea oder specifische Wucherungen, Gummata oder Knoten, seltener noch bestehende oder abgelaufene Perichondritiden, welche den Respirationsbeschwerden zu Grunde liegen. Oft sind sie auch bedingt durch Hypertrophien der Schleimhaut und des submukösen Bindegewebes — Laryngitis plastica sive hypertrophica — besonders der Stimm- und Taschenbänder, der Ligamenta aryepiglottica oder der Epiglottis, die nicht nur dann ein Respirationshinderniss abgibt, wenn sie bei ihrer Hypertrophie stark nach rückwärts geneigt und unbeweglich ist, sondern auch dann, wenn sie ihre aufrechte Stellung beibehalten hat.

Die Behandlung der im unteren Theile des Pharynx vorkommenden Stenosen muss in der Mehrzahl der Fälle eine operative sein. Es ist nicht in Abrede zu stellen, dass man manchmal noch durch eine ausgiebige Inunctions- oder Jodcur mit oder ohne gleichzeitige topische Behandlung eine beträchtliche Besserung ja sogar vollständige Heilung erzielen kann, allein nur bei frischeren Fällen oder da, wo noch Ulcerationen bestehen oder wo diffuse Infiltrationen oder specifische Vegetationen der Schleimhaut das stenosirende Moment abgeben; wenn es aber einmal zu ausgedehnter Vernarbung gekommen ist, dann ist von einer antisyphilitischen oder medicamentösen örtlichen Cur nichts mehr zu erwarten.

Ueber die Ausführung der Operation selbst lassen sich wegen der grossen Mannigfaltigkeit der Formen keine allgemeingültigen Regeln aufstellen. Es möge daher genügen, nur auf einige wenige Punkte aufmerksam zu machen. Dass derjenige, welcher mit der Anwendung des Kehlkopfspiegels vertraut und in der Handhabung laryngoskopischer Instrumente hinreichend geübt ist, dem der laryngoskopischen Technik Unkundigen gegenüber sehr bedeutend im Vortheile ist, ist selbstverständlich. Die Anwendung schneidender Instrumente verdient, wenn die dabei auftretende Blutung auch manchmal eine sehr beträchtliche werden kann, bei der ungemeinen Härte und Derbheit der zu durchtrennenden Narbenstränge und Prominenzen den unbedingten Vorzug vor Zangen, Pincetten oder der Quetschschlinge. Ich war oft erstaunt über den hartnäckigen Widerstand, welchen ganz kleine Excrescenzen oder dünne Verbindungsfäden derartigen Instrumenten selbst dann noch leisteten, wenn mit dem Messer bereits die Hauptarbeit gethan worden war. Für die Entfernung grösserer Vorsprünge und Vegetationen eignet sich

am meisten die Glühschlinge; die galvanokaustischen Messer möchte ich selbst zur Durchtrennung kürzerer Stränge nicht sehr empfehlen, weil dieselben, wie ich mich mehrmals überzeugt habe, eine wiederholte Anwendung und langdauernde Einwirkung der Glühhitze nothwendig machen. Mag man aber eine Methode wählen, welche man will, in einigermassen complicirten Fällen wird man wie bei Operationen im Larynx erst nach wiederholten Sitzungen zum Ziele gelangen.

Die Nachbehandlung ist meist sehr einfach und besteht in fleissiger Reinigung der Wundflächen mit desodorificirenden oder adstringirenden Flüssigkeiten, Bepinselungen mit Tanninglycerin, Jodtinctur, oder der von Mandl empfohlenen Jodcarbollösung. Auch empfiehlt es sich, die Wundflächen ein oder mehrere Male mit Kali causticum oder Argent. nitr. in Berührung zu bringen.

Eine Wiederverengerung durch Narbenretraction der künstlich erzeugten Wundflächen kann zwar auch hier eintreten, allein dieselbe erreicht nur sehr selten einen so hohen Grad, dass das Resultat der vorausgegangenen Operation dadurch erheblich beeinträchtigt würde.

Zum Schlusse mögen von den von mir in den letzten Jahren beobachteten Fällen zwei besonders hochgradige ihren Platz finden.

I. G. L., 24 Jahre alt, datirt den Ursprung seines Leidens auf seine Kindheit zurück. Zu seinen frühesten Erinnerungen gehört die, dass er mehrere Jahre lang heftige Schlingbeschwerden gehabt und eines Tages plötzlich die Uvula ausgehustet habe. Später bekam er an verschiedenen Stellen am Hals, den Schienbeinen, der Schulter und am rechten Arme Geschwüre, die trotz ärztlicher Behandlung sehr langsam heilten und immer wieder recidivirten und deren Narben noch sichtbar sind. Seit einigen Jahren ist die Deglutition zwar nicht mehr schmerzhaft; aber insofern behindert, als Patient nicht im Stande ist, grössere Bissen hinunterzubringen; isst er etwas rasch und unvorsichtig, so bekommt er die heftigsten Erstickungserscheinungen, die sofort nachlassen, wenn er das Geschluckte durch Husten herausschleudert. Die Respiration ist von einem lauten schnarchenden Geräusche begleitet, Dyspnoe jedoch nur bei stärkerer Anstrengung vorhanden; die Sprache nahezu unverständlich, nicht nur weil die Stimme heiser, sondern auch im höchsten Grade näselnd ist. An der Stelle des weichen Gaumens befindet sich eine ovale trichterförmige glattwandige und von knorpelhart sich anfühlendem ganz anämischem Narbengewebe umschlossene Oeffnung, gross genug, die Spitze des Zeigefingers durchpassiren zu lassen. Sie stellt nicht etwa eine Perforation des Velum oder des harten Gaumens dar, sondern ist dadurch entstanden, dass der Rest des seiner Uvula beraubten Gaumensegels mit den mit der Hinterwand des Rachens verwachsenen Arcus pharyngopal. durch Narbenzug nach hinten und oben dislocirt wurde. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel ergibt eine Stenose des Pharynx bedingt durch eine den un-

teren Rachenraum überspannende und nur rechts hinten bohnengross durchbohrte Membran. Vom Larynx ist ausser einem minimalen Stück des rechten Lig. aryepigl. nichts zu sehen. Die bei Sondenberührung sehr empfindliche dunkelrothgefärbte Membran ist straff gespannt und scheint nur eine geringe Dicke zu besitzen. Drängt man dieselbe mittelst einer in die noch übriggebliebene Oeffnung eingeführten Sonde soviel als möglich nach links, so sieht man zwar einen Theil des defecten und narbigen Kehldeckels, allein vom Larynxinnern nichts. Wodurch die Heiserkeit und vielleicht auch theilweise die Dyspnoe bedingt sei, ob durch Narben an den Stimmbändern oder durch Verwachsung derselben oder durch Hypertrophie der Taschenbänder, musste demnach unentschieden bleiben. Ein operativer Eingriff, der sich selbstverständlich auf die im unteren Pharynxabschnitte befindlichen Veränderungen beschränkt hätte, wurde verweigert, da die oben angegebenen Beschwerden den Kranken „dazu doch nicht genug genirten."

H. K. L., 34 Jahre alt, Bäuerin, früher stets gesund, bekam im Jahre 1870 angeblich auf unbekannte Veranlassung starken Schmerz beim Schlingen, der trotz des Gebrauches verschiedener Gurgelwässer nicht nachliess. Als endlich die Uvula zu Verlust gegangen war, hörten die Schmerzen zwar auf, allein das Schlingen fester Stoffe besonders von Brod und Fleisch wurde immer schwieriger und schliesslich konnte sie nur noch flüssige Nahrung zu sich nehmen. Allmählich stellten sich auch Athmungsbeschwerden ein, die sich im Jahre 1874 plötzlich so sehr steigerten, dass Patientin mehrere Wochen lang mit weithin hörbarer Respiration Tage und Nächte in sitzender Stellung zubringen musste. Auf den Gebrauch von Jodkali mässigten sich zwar die Respirationsbeschwerden, doch blieb sie seitdem kurzathmig und arbeitsunfähig. Als ich im August 1875 die Kranke zum ersten Male sah, fand sich von anderweitigen specifischen Erscheinungen nur noch eine gleichmässige rosenkranzartige Schwellung der Inguinaldrüsen und eine etwa groschengrosse nicht empfindliche Knochenauftreibung an der Grenze zwischen Hinterhaupts- und linkem Scheitelbein. Um so hochgradiger aber waren die Veränderungen in Pharynx und Larynx.

Mund- und Rachenschleimhaut auffallend blass, Uvula fehlend, die Arc. pharyngopal. mit der hinteren Rachenwand verwachsen; die Verwachsung ist beiderseits eine Randverwachsung und zwar eine partielle, indem nur die Stellen, wo die Arc. pharyngop. in die seitliche Pharynxwand übergehen, an der Hinterwand fixirt sind. Dadurch, dass diese Fixation in der Mitte stattgefunden hat, stellt der Eingang zur Nasenrachenhöhle eine elliptische oder besser biconvexgestaltete Oeffnung dar, weit genug, um die Respiration durch die Nase unbehindert zu belassen. Stimme etwas heiser und deutlich näselnd, an der Hinterwand, den seitlichen Theilen des Pharynx und den Arc. glossopalat. zahlreiche derbe äusserst anämische Narben.

Das mittelst des Kehlkopfspiegels von den tieferen Partien des Schlundes gewonnene Bild ist ein sehr complicirtes und besser durch eine Abbildung (Taf. IV Fig. 1) als durch Worte wiederzugeben. Das Lumen der Rachenhöhle ist theils durch Vorsprünge und membranartige Stränge theils durch warzige und polypöse Auswüchse aufgehoben, besonders stark

sind die letzteren an der Basis der mit tiefen Einrissen und Narben versehenen Zunge. Von der rechten Seite derselben spannt sich eine Membran quer über die rechte Pharynxhälfte bis zur Hinterwand, während in der Mitte und nach links zu zwei unförmige durch einen schmalen Einschnitt scheinbar von einander getrennte Wülste sichtbar sind, die eine etwa kirschkerngrosse dreieckige Oeffnung einschliessen. Diese Wülste stellen die bis zur Unkenntlichkeit missgestaltete um das Drei- bis Vierfache verdickte starre vollständig unbewegliche Epiglottis, die dazwischen befindliche Oeffnung die Passage für Luft und Ingesta dar. Nur bei angestrengtester Phonation und seitlicher Spiegelstellung bemerkt man in der Tiefe eine zuckende wahrscheinlich der Contraction der Lig. aryepigl. angehörende Bewegung; vom Kehlkopfinnern selbst ist nichts wahrzunehmen.

Es lag auf der Hand, dass vor allen Dingen durch Amputation der Epiglottis Raum geschafft werden müsse. War auch die Hypertrophie derselben intensiv genug, um aus ihr die Dyspnoe der Kranken zu erklären, so lag doch auch die Möglichkeit vor, dass dieselbe noch durch Veränderungen des Larynxinnern bedingt oder verstärkt werde. Nachdem mehrere die Vorderfläche der Epiglottis bedeckende Wucherungen mittelst der Quetschschlinge entfernt waren, schnitt ich mit geeigneten Messern die oben beschriebenen Wülste aus, was bei der ungewöhnlichen Härte derselben und der dabei auftretenden intensiven Blutung mehrere Tage in Anspruch nahm. Der Erfolg war ein ganz eclatanter, schon jetzt athmete die Kranke bedeutend leichter und konnte man nun auch das Innere des Kehlkopfs überschauen. Linkes Stimmband in ganzer Ausdehnung sichtbar, normal, rechtes durch Wucherungen am Taschenbande zu 2 Dritttheilen überdeckt. Nach Entfernung derselben zeigte sich auch das rechte Stimmband normal und die Stimme reiner. Nach Wiederherstellung der normalen Respiration excidirte ich nun die die rechte Pharynxhälfte überbrückende Membran, entfernte die noch vorhandenen Wucherungen der Zunge, der hinteren und seitlichen Pharynxwand, was auf die Deglutition von so günstigem Einflusse war, dass Pat. schon nach wenigen Tagen, wenn auch noch mit etwas Schmerzen, zum ersten Male seit einem Jahre wieder feste Nahrung zu sich nehmen konnte. Ueber das Verhalten des Pharynx und Larynx nach der Operation gibt (Taf. IV Fig. 2) Aufschluss. Die Nachbehandlung bestand in Alaungurgelungen und Bepinselung der Wundflächen mit Tanninglycerinlösung. Die Verwachsung der Gaumenbögen mit der hinteren Rachenwand liess ich im Hinblicke auf das im ersten Abschnitt Gesagte fortbestehen. Einige Zeit nach der Operation entwickelten sich in der Zunge der Pat. zwei Gummiknoten, die jedoch durch den längere Zeit fortgesetzten Gebrauch von Jodkali und Sublimat fast ganz zur Resorption gebracht wurden. Respiration und Deglutition sind noch heute vollständig frei und unbehindert.

XIII.

Zur Streitfrage über die Existenz des Pemphigus acutus.

Von

Dr. Sigmund Purjesz jun.,
Assistent an der Universitätsklinik des Herrn Prof. Wagner zu Budapest.

(Hierzu Tafel V.)

Die Dermatologie gehört unzweifelhaft schon seit Langem zu den bestcultivirten Fächern der Medicin, und wenn es dennoch einzelne Fragen gibt, über welche die Autoren sich nicht nur nicht einigen konnten, sondern von ganz entgegengesetzten Gesichtspunkten ausgehen, so ist die Ursache neben der Vielseitigkeit des Materials gewiss auch noch in dem Umstande zu suchen, dass gewisse Formen der pathologischen Veränderungen der Haut in der That so selten Gegenstand der Beobachtung werden, dass einzelne derselben selbst den meistbeschäftigten Dermatologen nicht unterkommen, während andere, wenn auch nicht häufig, dieselben zu sehen Gelegenheit haben.

Es darf uns dann auch nicht überraschen, wenn solche Einzelbeobachtungen, selbst wenn sie zur Publication gelangen — von den besten Autoritäten angezweifelt —, in der ärztlichen Anschauung nicht Wurzel fassen können, wo es doch von jedem unbefangen Urtheilenden zugegeben werden muss, dass in dem Streite über die Existenz irgend einer Krankheitsform ein wohlbeobachteter positiver Beitrag so manche Negation aufwiegt.

Eine dieser Streitfragen in der Dermatologie ist die Frage über die Existenz des acuten idiopathischen Pemphigus; denn wenn auch einzelne Beobachtungen für dieselbe ins Feld geführt wurden, so sind dieselben dennoch nicht im Stande, den verneinenden Ausspruch des um die Dermatologie so hochverdienten Hebra zu paralysiren.

Hebra meint, indem er von der Aetiologie des Pemphigus spricht, dass, „wenn es schon äusserst schwierig ist, von einer häufig vorkommenden Krankheit, z. B. Psoriasis, mit irgend einer Bestimmtheit die Entstehungsursache anzugeben, so gilt dies in noch höherem Grade für ein so selten zu beobachtendes Uebel wie der Pemphigus ist.“ Ich glaube, wir können zu dieser gewiss nicht erfreulichen Selbsterkenntniss nicht nur hinsichtlich der Aetiologie, sondern auch so mancher sonstigen Eigenschaft des Pemphigus gelangen, und hieraus wird auch, zum Theil wenigstens, der verschiedene Standpunkt, den die Dermatologen dieser Krankheit gegenüber einnehmen, erklärlich.

Es kann nicht in unserer Absicht liegen, in dieser Mittheilung alles das, was bisher über Pemphigus vorgebracht wurde, erschöpfend zu behandeln; ich will blos das bisher Gekannte kurz mit meiner Erfahrung vergleichen; allgemein Bekanntes werde ich blos des Zusammenhanges halber erwähnen, mit um so grösserem Nachdrucke aber die streitigen Punkte betonen. Und fraglich erscheint uns diese Krankheitsform noch in so mancher Richtung, denn wenn auch seit der von Sauvages eingeführten Benennung die bis dahin so unbestimmte Terminologie verlassen wurde, so finden wir doch fast bei jedem Autor eine andere Eintheilung, je nach den verschiedensten oft ganz willkürlichen Gesichtspunkten, die derselben zu Grunde gelegt wurden.

Es kann uns diese verschiedene Eintheilung nicht wundern, wenn wir bedenken, dass neben der nicht geringen Seltenheit dieser Krankheitsform die diversesten Benennungen auch von solchen eingeführt wurden, denen selbst nur eine sehr beschränkte oder gar keine Erfahrung zu Gebote stand. So unterschied Sauvages fünf Arten: P. major, P. castrensis, P. helveticus, P. indicus und P. brasiliensis; eine andere Eintheilung wurde von Wichmann, Willan, Bateman, Gilibert, Cazenave angeführt. Lafaurie unterscheidet sieben Formen von Pemphigus, während sich Hebra mit zweien begnügt.

In neuerer Zeit handelte es sich nicht so sehr um die zu beobachtende Eintheilung, sondern um die Entscheidung, ob es einen epidemischen, endemischen Pemphigus gibt, ob derselbe contagiös sei, und schliesslich, ob die Annahme einer acuten Form berechtigt ist.

Ueber das epidemische oder endemische Auftreten, über die Contagiosität kann ich, da mir eigene Erfahrungen abgehen, nur auf Grund von Mittheilungen Anderer sagen, dass dasselbe sehr wahrscheinlich ist, es wären sonst die Massenerkrankungen, die in letzterer

Zeit berichtet wurden, schwer erklärlich. — Solche finden wir, von den älteren Angaben abgesehen, mitgetheilt von Olshausen[1]), J. T. Goodhart[2]), Hervieux[3]), Ahlfeld[4]), der von der an der Leipziger Gebäranstalt beobachteten Epidemie erwähnt, dass zur Zeit der Akme fast kein Neugeborenes von dieser Krankheit verschont blieb; auch Moldenhauer[5]) erwähnt bei der Beschreibung des weiteren Verlaufes dieser Epidemie, dass unter 400 Neugeborenen 98 von dieser Krankheit befallen wurden. Koch[6]) beschreibt eine zum zweiten Male gemachte Beobachtung, dass er Massenerkrankung von Säuglingen an Pemphigus, vorzüglich in der Praxis einer Hebamme, beobachtete. Dr. Klüpfel[7]) führt für die Contagiosität aus seiner Praxis an, dass in einer Familie zuerst ein einjähriges Kind, bald darauf ein drei Tage altes erkrankte; in geringerem Grade wurde hierauf die Mutter und schliesslich die Grossmutter, die mit der Wartung der Kinder betraut war, befallen. Ja auch unter den Kühen will Loiset[8]) in der Umgebung von Lille eine gutartige Pemphigusepidemie beobachtet haben. Alle diese Erfahrungen scheinen für die Möglichkeit eines epidemischen oder endemischen Auftretens, für die Contagiosität der Krankheit zu sprechen.

Die obigen Angaben beziehen sich jedoch, mit Ausnahme derer Loiset's, fast ausschliesslich auf Kinder, und es bleibt noch immer unentschieden, ob diese Erfahrungen auch für Erwachsene ihre Gültigkeit bewähren, und selbst Klemm[9]), der eine solche Epidemie zu beobachten Gelegenheit hatte, wo in kurzer Zeit in zwei Häusern mit je vier Etagen 23 Erkrankungsfälle vorkamen, spricht sich über diesen Punkt dahin aus, dass es nach den bisherigen Erfahrungen sehr wahrscheinlich ist, dass dieser epidemische Pemphigus, der sich durch acuten Verlauf auszeichnet, nichts als die Eruptionsform mit dem Pemphigus der Erwachsenen gemein hat, und dass diese Form nur dem kindlichen Alter zukommt, das bekanntlich weit mehr als das spätere zu den Infectionskrankheiten disponirt ist.

Noch weit weniger ist die Frage, ob der Pemphigus als acute Krankheitsform auftritt, zum Abschluss gebracht. Ein Theil der Dermatologen, wie Wichmann, Gilibert, Fuchs, Cazenave, Bärensprung, Lafaurie u. A., sprechen sich im bejahenden, der andere Theil, wie Willan, Bateman und Hebra im verneinenden Sinne aus, und Letzterer äussert sich in seinem jüngst

1) Archiv für Gynäkologie. I. — 2) Schmidt's Jahrb. 148. — 3) L'Union méd. 1868. — 4) Archiv für Gynäk. V. — 5) Archiv für Gynäk. VI. — 6) Jahrb. für Kinderheilk. — 7) Schmidt's Jahrb. 1875. — 8) Schmidt's Jahrb. 105. — 9) Dieses Archiv. IX.

erschienenen Werke[1]) über den acuten Pemphigus wie folgt: „Wir waren noch nie so glücklich einen solchen Pemphigus zu beobachten, und basiren uns hier nicht nur auf die vielen unserer speciellen Obhut anvertrauten Kranken, sondern wir können die Erfahrungen aller unserer Collegen, sowohl im hiesigen allgemeinen Krankenhause als in sämmtlichen Krankenanstalten Wiens, mit in die Wagschale legen — und dies repräsentirt eine so enorme Anzahl von Kranken, dass man sie in einem Zeitraume von mehr als 30 Jahren circa auf eine Million schätzen kann — und unter dieser enormen Anzahl ist noch immer kein solcher Fall von acutem, typisch nach Art der acuten Exantheme verlaufendem Pemphigus vorgekommen. Damit wollen wir jedoch nicht sagen, dass nicht auch hier und da eine oder die andere Blase sich entwickeln, eine kurze Zeit bestehen und schwinden könne ohne wiederzukehren, und zwar entweder bei einem sonst gesunden Menschen, was wohl seltener ist, wenn nicht irgend ein örtlicher Reiz dazu Veranlassung gibt, oder fieberhaft Erkrankten, insbesondere bei solchen, die an pyämischen Processen darniederliegen (Puerperae, Typhöse, Variolöse u. dergl.), wo sich einzelne Blasen als metastatische Depots entwickeln. Allein zur Feststellung der Diagnose Pemphigus ist mehr erforderlich als das Auftreten einer ephemeren Blase, und man muss, so wie allenthalben in der Diagnostik, zwischen Symptom und Krankheit, zwischen einer einzelnen Efflorescenz und einer Reihe von solchen Gebilden unterscheiden. In dieser Hinsicht entscheidet der Verlauf und die Aufeinanderfolge der Symptome. Ebensowenig wie es Jemandem einfallen wird, aus der Gegenwart zweier pustulösen Efflorescenzen die Diagnose Variola zu machen, oder ein Individuum als cholerakrank zu erklären, weil dieser Mensch einige Male erbrochen und abgeführt hat, ebensowenig ist es uns gestattet, durch das Auftreten einer Blase die Diagnose Pemphigus zu motiviren. Wir würden letztere nur dann gelten lassen, wenn der Zustand wirklich dem von den Autoren entworfenen Bilde entsprechen würde.“

Ich zweifle gewiss nicht, dass dem geehrten Leser das hier Wiederholte bekannt ist, und wenn ich die Geduld trotzdem mit so langen Citaten in Anspruch nehme, so konnte ich dem nicht ausweichen, wenn ich eben daran gehe, die Existenz einer Krankheitsform, die von Hebra mit Berufung auf seine von einem Anderen gewiss kaum erreichte Erfahrung so entschieden verworfen wird, zu beweisen, und es ist gewiss dem berühmten Forscher ebensowenig

1) Lehrb. der Hautkrankh. 2. Aufl. 1874.

als Versäumniss beizumessen, wenn er dieselbe bei so vielen Kranken nicht gesehen, als es mir zum Verdienste anzurechnen wäre, selbe trotz meiner geringen Erfahrung beobachtet zu haben. Die Erfahrung war für mich durchaus keine erfreuliche, denn der weiter unten in extenso zu beschreibende tödtlich geendete Fall betraf meinen Bruder. — Andererseits glaube ich durch die Wiederholung der eigenen Worte Hebra's ein genaues Bild dessen zu erwecken, was er unter acutem Pemphigus Anderer verstanden wissen will, und als solchen negirt; es dürfte dann durch den Vergleich mit den von uns als acuter Pemphigus anzuführenden Fällen am ehesten zu beweisen gelingen, dass wir die acute Form dieser Krankheit nicht für Fälle beanspruchen, wo eine ephemere Blase, oder als Complication irgend einer anderen Krankheit mehrere solche aufgetreten waren. Gerade der Verlauf und die Aufeinanderfolge der Symptome sind es, die die Existenz eines acuten Pemphigus ausser jeden Zweifel stellen.

Hebra's eben angeführte Worte finden wir sowohl in der früher (1860) als in der neueren, im Jahre 1874 erschienenen Auflage seines Handbuches; es wird demnach nicht uninteressant sein, die namhafteren jener mittlerweile bekannt gewordenen Fälle in Betracht zu ziehen, welche denen, die die acute Form des Pemphigus anerkennen, zur Grundlage dienten, wodurch wir über die Berechtigung ihres Standpunktes wie über den der Gegner ein klares Bild erhalten werden. — Doch wäre es, ehe wir daran gehen, erwünscht, über die Erfordernisse ins Reine zu kommen, die wir an eine Krankheitsform stellen, um selbe als Pemphigus acutus bezeichnen zu können, denn die von Hebra gegebene Definition des Pemphigus (l. c. S. 663) kann für uns, da er die acute Form in Abrede stellt, nicht entsprechend sein.

Die Nothwendigkeit eines solchen Vorgehens war auch Anderen nicht entgangen, und Köbner[1]) stellt, wo er für die Existenz des Pemphigus acutus einsteht, folgende Bedingungen auf: Nach kurzen Prodromen und eingeleitet von deutlich ausgesprochenem Fieber, und zwar kurz nach Invasion desselben, nicht in der zweiten und dritten Woche desselben, wie bei Pneumonie, Typhus, müssen sich direct auf vorher intacter Haut, nicht secundär aus vorherigen Primäreffloreszenzen, wie aus einer Urticaria, Herpes iris, Zoster, Blasen entwickeln, welche sich unter Fortdauer oder abwechselnder Exacerbation und Remission des

1) Archiv für Dermat. und Syph. S. 869.

Fiebers, in wiederholten Nachschüben, an verschiedenen Körperstellen ohne Localisation erneuern, und nach Ablauf von zwei, drei, höchstens vier Wochen müssen Fieber und Blasenausbrüche vollständig abgeschlossen sein, ohne dass die letzteren später, insbesondere in einer fieberfreien Zeit rückfällig werden.

Es kann nicht geleugnet werden, dass diese Definition den an acuten Pemphigus zu stellenden Bedingungen so weit entspricht, dass wir nicht zu fehlen glaubten, wenn wir, uns an diese haltend, die Beobachtungen Anderer wie auch die unsrige beurtheilen wollten. Einzelne Punkte derselben, wiewohl nur untergeordnete, lassen doch manche Einwendung zu, so bemerkt Steiner[1]), der sich der Definition Köbner's im Allgemeinen anschliesst, mit Recht, dass durch die Dauer von zwei, drei bis vier Wochen der Willkür eine zu grosse Concession gemacht werde, und er fragt weiter, ob ein Pemphigus, der ganz im Sinne der obigen Bedingungen verläuft, jedoch eine Dauer von fünf bis sechs Wochen hat, nicht mehr als acut bezeichnet werden dürfe? Dauert ein acuter Gelenkrheumatismus manchmal nicht fünf bis sechs Wochen, ohne dass dessen Acuität je bezweifelt würde?

Ein fernerer Einwand liesse sich meines Erachtens gegen den letzteren Punkt obiger Definition, die spätere Wiederholung der Blasen betreffend, erheben. Nicht als ob die weiter unten auch von mir als acute anzuführenden Fälle diesem Punkte nicht entsprochen hätten, sondern es ist überhaupt schwer einzusehen, weshalb wir dem acuten Pemphigus das absprechen wollen, was wir jeder anderen Krankheitsform ohne jedes Bedenken gewähren. Es ist zur Genüge bekannt, dass jeder acute Process nicht nur in Genesung oder Tod enden, sondern auch in die chronische Form übergehen kann. Um von den in die chronische Form übergehenden Processen der parenchymatösen Organe, der serösen Häute abzusehen, will ich der Analogie halber eine Hautkrankheit, das acute Ekzem, erwähnen, von dem allgemein angenommen wird, dass es in die chronische Form übergehen könne, und von dem auch Hebra (l. c.) sagt, „dass in manchen Fällen das acute Ekzem nur der Anfang zu einem späteren chronischen Ekzem von sehr langer Dauer ist", und an einer anderen Stelle, „dass die Krankheitsbilder, welche dem chronischen Ekzeme zukommen, zwar im Allgemeinen mit jenen der acuten Ekzeme übereinstimmen.... Allein die Dauer der ganzen Erkrankung und die

1) Archiv für Dermat. und Syph. 1869.

oftmaligen Recidive, wodurch das acute Ekzem zum chronischen wird" u. s. f. Oder soll diese Ausschliessung nur dadurch bedingt sein, dass der acute Pemphigus überhaupt eine äusserst selten beobachtete Erkrankung ist? Ich kann mich nicht auf eine besonders zahlreiche Erfahrung in Hautkrankheiten berufen, bin aber überzeugt, dass, wenn wir dieselben Bedingungen für das acute Ekzem dem chronischen gegenüber geltend machen wollen, wie dem acuten Pemphigus gegenüber, die Fälle von acutem Ekzem im Verhältniss zum chronischen nicht häufiger wie der acute Pemphigus im Verhältniss zum chronischen sein würden.

So viel ist gewiss, dass mit Ausserachtlassen der Wiederholung der Eruption, also der Möglichkeit des Ueberganges in die chronische Form, der acute Pemphigus die charakteristischen Eigenschaften der acuten, auf Infection beruhenden Hautkrankheiten (Blattern, Scharlach, Masern u. dergl.) verlieren wird; hieraus folgt aber noch durchaus nicht, dass er überhaupt nicht eine acute Erkrankung der Haut sein könnte, und wir stimmen vollkommen mit Steiner (l. c.) überein, wenn er sagt, dass es ohne Zweifel Fälle von Pemphigus gibt, welche durch die Art ihres Auftretens und Verlaufes den Charakter einer acuten Erkrankung vollkommen rechtfertigen und somit den Namen eines acuten Pemphigus in jeder Beziehung verdienen.

Wenn wir nun auf die in neuerer Zeit beobachteten und veröffentlichten Pemphigusfälle übergehen, so sehen wir, dass im Allgemeinen die chronischen Fälle zahlreicher beobachtet wurden, doch fehlt es auch an Veröffentlichungen mit acutem Verlaufe nicht. Die chronischen Fälle fallen nicht innerhalb des Rahmens unserer Beobachtung, und werden wir demnach nur bei den als acut bezeichneten Fällen zu berücksichtigen haben, inwiefern sie den oben erwähnten Bedingungen entsprechen.

Doch müssen wir vorerst mit einigen Worten des Unterschiedes gedenken, der zwischen dem bei Kindern resp. Säuglingen beobachteten und als acut bezeichneten Pemphigus, und dem acuten Pemphigus Erwachsener obwaltet. Wir sehen dann, dass die als acut bezeichneten Fälle von Pemphigus bei Kindern, wie sie von Olshausen, Ahlfeld, Moldenhauer, Hervieux, Klemm beschrieben sind, durchaus nicht dem Bilde der später zu erwähnenden Fälle von acutem Pemphigus bei Erwachsenen entsprechen; sie entsprechen aber auch den von Köbner gestellten und auch von uns angenommenen Bedingungen nicht, denn die erwähnten Beobachter, denen zumeist ein bedeutendes Material zur Verfügung stand, stimmen

alle darin überein, dass der Blasenausschlag bei diesen Kleinen fast ausnahmslos ohne nennenswerthe Störung des Allgemeinbefindens, ohne febrile Erscheinungen sich entwickelt; letztere waren nur bei Vorhandensein von Complicationen zu beobachten; Moldenhauer gibt unter Anderem an, dass er sich nur eines Falles erinnere, indem er ausschliesslich den Pemphigus als Todesursache beschuldigen könnte, so dass in unserem Sinne diese Massenerkrankung der Kinder nicht als acuter Pemphigus zu bezeichnen wäre. — Ich halte mich aber durchaus nicht zur Entscheidung darüber berechtigt, welches Verhältniss zwischen dieser bei Kindern beobachteten Erkrankung und zwischen dem Pemphigus acutus Erwachsener besteht; ob bei beiden wirklich nur die Eruptionsform gemeinsam ist, wie dies von Klemm behauptet wird, oder ob die Benennung „Pemphigus" für diese Fälle zu verwerfen und hierfür eine andere, z. B. Morbus bullosus neonatorum, einzuführen wäre, wie dies von Ahlfeld beantragt wird. In keinem Falle halten wir aber diese Frage durch die hierher bezüglichen Worte Hebra's (l. c. 671) gelöst, der da meint: wenn einzelne Autoren behaupten, dass bei jugendlichen Individuen der Pemphigus acut, bei Erwachsenen dagegen häufiger chronisch verlaufe, so ist dies dahin zu rectificiren, dass man bei Kindern unter acutem Pemphigus nicht etwa eine ganz besonders geartete, vom gewöhnlichen Pemphigus verschiedene Krankheit supponiren dürfe, sondern nur, dass im gleichen Verhältnisse, wie bei Kindern überhaupt, alle Krankheiten rascher ihren Cursus durchmachen und ihrem Ende zueilen, dies auch für den Pemphigus gilt.

Wir können hiermit die Frage nicht für gelöst erachten, denn 1) kommt bei der Beurtheilung, ob eine Pemphigusform als acut oder chronisch zu bezeichnen sei, nicht ausschliesslich die Dauer des Verlaufes in Betracht, wenn diese auch nicht ganz unberücksichtigt bleiben kann; 2) kann dieser angeblich kürzere Verlauf acuter Krankheiten bei Kindern nicht so allgemein genommen werden; oder kann mit Recht behauptet werden, dass eine Pneumonie, ein Typhus, Scharlach, eine Ophthalmoblenorrhoe u. s. w. bei Kindern um so vieles verschiedener verlaufen würde, und zwar nicht blos die Dauer genommen, dass dieselben Krankheiten, bei Erwachsenen beobachtet, nicht den Eindruck einer acuten Krankheit machen würden? Wenn schon überhaupt bei einer mit solchen vehementen Symptomen einhergehenden Krankheit, wie sich dies bei den zu schildernden Fällen für Pemphigus acutus ergeben wird, der raschere Verlauf berücksichtigt werden soll, so wäre das eher so zu verstehen, dass bei Kindern der ungünstige Ausgang theils wegen der schwächeren

Constitution, theils aus mechanischen Ursachen schneller eintreten müsste, als bei Erwachsenen. Bei dem sogenannten acuten Pemphigus der Kinder aber sehen wir gerade im Gegentheil, dass dessen Verlauf im Verhältnisse zu dem der Erwachsenen so mild ist, dass diejenigen, die diese Erkrankung bei Kindern in grosser Anzahl zu sehen Gelegenheit hatten, geneigt sind, den Namen Pemphigus für diese Fälle ganz fallen zu lassen.

Nach alledem glaube ich nur zu Gunsten derer, die die acute Form des Pemphigus negiren, vorzugehen, wenn ich obige von Olshausen, Ahlfeld, Klemm etc. erwähnten Fälle, als den von uns angenommenen Bedingungen nicht entsprechend, nicht zu der acuten Form des Pemphigus zähle.

Anderen Verhältnissen begegnen wir bei einer weiteren Gruppe von ebenfalls als acuter Pemphigus aufgefassten, an Kindern beobachteten Fällen, die von Dr. Steffen[1]) mitgetheilt wurden. Er hatte in verhältnissmässig kurzer Zeit 7 Fälle im Krankenhause, und einen in der Privatpraxis zu beobachten Gelegenheit gehabt. Aber auch diese Beobachtungen können nicht zum Beweise der Existenz einer acuten Form des Pemphigus verwerthet werden, denn sämmtliche Fälle betrafen schlecht genährte, an diversen Krankheiten laborirende Kinder; und wenn auch in keinem der Fälle das Fieber mangelte, so ist dasselbe doch in jedem der Fälle durch schwere Complicationen zu erklären und nie ausschliesslich auf den Pemphigus zurückzuführen. Wir können uns hiervon leicht überzeugen, wenn wir die zwei ersten dortigen Beobachtungen betrachten, denen die übrigen vollkommen gleichen.

I. A. M., ein 2jähriges ganz verkommenes Kind, mit einem grossen Zellgewebsabscesse, Darmkatarrh; am 30. Mai 1865 aufgenommen; 15. Juni Eröffnung des Abscesses, hierauf Fieber, das sich am dritten Tage minderte; 17. Juli Ausbruch von Pemphigus mit Nachschüben, nach zunehmendem Marasmus am 2. August Tod.

II. E. G., 1 Jahr 11 Monate alt; aufgenommen am 27. Mai; elendes rhachitisches Kind, Verkrümmung der Wirbelsäule, Fieber ohne Localisation; 22. Juli grosses Fieber, Dämpfung der Lungenspitzen; 26. Juli Ausbruch von Pemphigusblasen; 29. Juli Tod.

Ebensowenig kann folgender von Thomas[2]) als acuter Pemphigus mitgetheilte Fall als Beweis für die Existenz dieser Krankheit dienen:

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1866. Schmid's Jahrb. 132. Bd.

2) Archiv für Heilkunde. 1864. 4. Heft.

III. Ein bis dahin gesundes 1½ Jahr altes Kind, erkrankt am 20. December 1865 an Fieber und Diarrhöe; 23. December Abdomen aufgetrieben, Milz vergrössert, Diarrhöe und Fieber anhaltend, jedoch mit solchen Schwankungen, dass Typhus ausgeschlossen werden konnte; 28. December sank das Fieber nach einigen schwachen Calomeldosen zur Norm und blieb so bis zum 30. December; 31. December erhob sich die Temperatur wieder, anfangs mit, später ohne grössere Remissionen; Verstopfung; Milz grösser, Bronchitis; 4. Januar 1866 Pneumonie am linken unteren Lappen der Lunge nachweisbar, die sich die ganze Woche langsam ausbreitete; 5. Jan. Pemphigusblasen (erbsen- bis groschengrosse) am Capillitium, Brust, Leib, deren Inhalt sich nach 1—2 Tagen trübt; die Blasen platzten und vertrockneten zu einer schmutzig braunen Kruste. Täglich 1—6 neue Blasen. Fieber andauernd, erreicht am 10. Januar die Norm; 12. Januar neue Exacerbation des Fiebers; 13. Januar hört die Blasenbildung auf, aber das Fieber bleibt hoch; Pneumonie schreitet fort; 17. Januar Temperatur beginnt zu sinken und am 18. Januar erreicht sie die Norm. Pneumonie bildet sich zurück, die Krusten fielen ab. Im Herbste des Jahres 1866 hatte dasselbe Kind einen mehr chronischen Pemphigus durchgemacht.

Ich glaube keiner längeren Beweisführung darüber zu bedürfen, dass das in obigen Fällen allenfalls vorhandene Fieber nicht ausschliesslich mit dem Hautausschlage in Verbindung zu bringen ist, und somit diese Fälle von den acuten auszuschliessen sind.

Auf den acuten Pemphigus der Erwachsenen übergehend ist von den Autoren neuerer Zeit in erster Linie Bärensprung[1]) zu erwähnen, der nach der Analyse zahlreicher Fälle zu ganz entgegengesetztem Resultate gelangt, als Hebra, dass der acute Pemphigus durchaus keine seltene Krankheit ist, und dass der Herpes iris eigentlich nichts Anderes als das Anfangsstadium, oder eine leichtere Form des acuten Pemphigus wäre. Auf die Abhandlung und die dort erwähnten Angaben weiter einzugehen, scheint mir um so überflüssiger, als dieselben bereits von Köbner[2]) gewürdigt, und das zu sehr ins Extreme gehende derselben nachgewiesen wurde.

Wir finden dann eine Gruppe von an Erwachsenen beobachteten und als acute Formen des Pemphigus mitgetheilten Fällen, die, obwohl einzelne derselben weniger strengen Anforderungen entsprechen könnten, im Allgemeinen aber doch so viele Einwendungen zulassen, dass sie zur Herstellung des unzweifelhaften Beweises über die Existenz dieser Form nicht genügen. Sehen wir aber diese Fälle in Kürze:

---

1) Annalen der Berliner Charité. 1862.

2) Klin. und exper. Mitth. an der Derm. und Syph. 1864.

IV. Sänger[1]) beschreibt einen Pemphigus acutus bei einer Frau, die schon seit Wochen über heftige reissende Schmerzen klagte; der rechte Arm war stark geröthet und geschwollen, und von den zahlreichen Papeln ganz rauh. Tags darauf entstanden am oberen Drittheil des Oberarmes grosse durchsichtige Blasen mit wässerigem Inhalte; inzwischen hatte sich die Röthung über Nacken und Bauch verbreitet, ohne dass es hier zur Blasenbildung gekommen wäre. Täglich entstanden nun 14 Tage hindurch unter bedeutendem Fieber neue Blasen von der Grösse einer Haselnuss bis Birne; die Blasen standen 2—3 Tage und hinterliessen heftig schmerzende Stellen; am 23. Tage war die Affection vollendet.

V. Malherbe[2]) beschreibt folgenden Fall. Eine 46 Jahr alte gut genährte Köchin litt seit 4 Monaten an Jucken der Extremitäten und des Rumpfes. 2 Tage nach Einreibung einer stark schmerzenden terpentinhaltigen Salbe in die Schenkelhaut entwickelten sich an Kinn, Hals, oberen und unteren Extremitäten kleine Blasen, einzelne auch an der Haut des Rückens, der Brust und des Unterleibes. Fieber und gastrische Störungen. Rasche Nachschübe grosser Blasen mit trübem Inhalte; den ganzen Rücken bedeckt eine Blase. Grosse Hinfälligkeit, Delirien, Tod am 8. Tage nach dem Auftreten der Blasen. Section: Hyperämie der Lungen und des Dickdarmes.

VI. Einen Fall von fast ähnlichem Verlaufe, beschreibt J. W. Andersen.[3]) J. J., 30 Jahr alter Neger, der sich bis dahin einer guten Gesundheit erfreute, obwohl er in den Speisen nicht sehr wählerisch war; 5. November verzehrte er den Kopf, Schwanz und die Leber eines Fisches (Gymnothorax rostratus), der den Tag zuvor getödtet wurde, und demnach theilweise schon verfault war. Bald stellte sich Erbrechen, Kältegefühl ein, und die Haut juckte bis zum 7. November, so kam er zu Andersen, der ihm 2 Grm. Calomel, und 10 Grm. Dover'sche Pulver gab; vom 9. November bis 11. November befand er sich leidlich, als er über Schmerzen im Bauche und Stuhlverstopfung klagte. Ordination: eine Dosis Castoröl. Folgenden Tag hatte er am Gesäss mehrere grosse, rundliche und ovale, weissliche Flecke, die durch den Mangel an Epidermis gebildet waren. An diesen Stellen bildeten sich zuerst mit blutiger Flüssigkeit gefüllte Blasen, die vom Kranken des anhaltenden Juckens halber aufgekratzt wurden. Die Blasen verbreiteten sich bald über den Bauch, so dass die Haut in der Ausdehnung von 9″ von Epidermis entblösst war; in gleicher Weise waren der vordere und seitliche Theil am unteren Theile des Schenkels, das Knie und der obere Theil des Unterschenkels, in der Ausdehnung von 10″ ergriffen. Einige isolirte Blasen waren auch am Fusse zu sehen. Die Blasen waren verschieden gross, mit blutiger Flüssigkeit gefüllt, und man konnte nach Entfernung der

1) Schmidt's Jahrb. 126.
2) L'Union méd. 1869.
3) Lancet. 1923.

Epidermis sehen, dass das Corium von einer graulichen Schichte bedeckt war, welche sich entweder als oberflächlicher Beleg, oder als diphtheritisches Exsudat zeigte. Heftiges Jucken war der Blasenbildung vorausgegangen und gefolgt, so dass sich der Kranke ganz blutig kratzte. Mit dem Fortschreiten der Eruption waren beide Vorderarme stark geschwollen und gingen später in feuchten Brand über. An den Fingern trat trockener Brand auf. Nach dem Erscheinen der Blasen war der Patient ganz schwach, und bot ein typhoides Bild. Am 30. November trat der Tod ein. Die Section ergab: Sämmtliche Organe normal, blos die Leber hyperämisch, die Lungen blutarm. Metastasen waren nirgend nachweisbar. Andersen bemerkt noch, dass er sich bei den Fischern, die denselben Fisch geniessen, erkundigte, die angaben, dass sie die Leber nie verzehren; eine ähnliche Krankheit hatte unter ihnen noch Niemand durchgemacht.

VII. Nahezu gleichzeitig mit Malherbe's oben mitgetheiltem Falle erwähnt Hardy[1]), dass ein 28 Jahre alter Mann nach innerlichem Gebrauche von Copaiva zuerst von einem Erythem befallen wurde, das einige Tage hindurch anhielt; nach neuerlichem Gebrauche von Copaiva entwickelte sich auch das Erythem wieder, auf welchem sich nun auch Blasen bildeten.

VIII. Einen dem Sänger's ähnlichen Fall beschreibt Chatagnon[2]) als acuten Pemphigus, wo bei einer 71 Jahr alten, an Gastralgie leidenden Frau am 28. December an verschiedenen Stellen der Haut ein fressendes Gefühl auftrat, bald zeigten sich rothe Flecke, die den erysipelatösen sehr ähnlich waren, nach einigen Tagen entwickelten sich an diesen Stellen Blasen. Später entwickelten sich auch an den anderen Stellen der Haut ähnliche rothe Flecke, zur Blasenbildung kam es jedoch nicht, sondern die Haut schuppte sich ab. Der Puls war immer aufgeregt, die Gastralgie besserte sich; 25. Januar geheilt.

IX. Dr. Föhr[3]) theilt einen Fall mit, den er entschieden als acuten Pemphigus betrachtet, wenn er auch glaubt, vor dem Forum der Dermatologen nicht bestehen zu können. Der Fall betraf eine 36 Jahre alte Frau, die, im zweiten Monate der Schwangerschaft, beim Waschen sich der Lauge und grüner Seife bediente. Tags darauf bekam sie an den Händen und Ohren Platten, die sich bald mit wasserhellen Bläschen bedeckten, binnen 3 Tagen sich auf den ganzen Körper verbreiteten, von denen einzelne namentlich an der Brust bis hühnereigross wurden. Patientin fieberte, die unteren Extremitäten waren ödematös, gleichmässig geröthet, und zeigten kleinere Bläschen auf braunrothen Platten. Nach circa 18 Tagen löste sich die Epidermis in kleineren und grösseren Schuppen ab.

Auch diese Fälle sind nicht ganz geeignet die Ueberzeugung zu erwecken, dass es eine acute Form des Pemphigus gebe, obwohl es sehr unwahrscheinlich ist, dass im V. Falle der schnelle, tödtliche Verlauf allein durch die reizende Salbe bedingt worden wäre, ebenso

1) Gazette des Hôp. 1869.
2) Gazette des Hôp. 1870.
3) Schmidt's Jahrb. 153.

wie es im VI. Falle nicht recht einleuchtet, dass der Genuss des besagten Fisches als Todesursache anzusehen wäre, so dass wir nicht im Entferntesten anstehen würden, diese beiden Fälle zu den acuten Pemphiguserkrankungen zu zählen. Und wenn wir dies unterlassen, so geschieht es blos in der Absicht, zum Beweise der Existenz der hier besprochenen Hautkrankheit ausschliesslich solche Fälle anzuführen, die den Gegnern durchaus keine andere Deutung zulassen. — In dem IX. Falle war auch eine Reizung der Haut vorausgegangen, der Umstand aber, dass die Extremitäten gleichmässig geröthet und geschwellt waren, lässt es nicht unmöglich erscheinen, dass dieser Fall, ebenso wie der IV. und VIII., zu denjenigen gehört, die, wie Hebra meint, Gelegenheit zur Verwechslung des acuten Pemphigus mit Erythema oder Erysipelas vesiculosum oder bullosum geben, während Hardy's Fall hierüber keinen Zweifel zulässt.

X. Pribram[1]) beschreibt folgenden Fall als acuten Pemphigus. O., Musiker, 17 Jahre alt, schmächtig, blass; stammt von tuberculösen Eltern ab, litt früher an Drüsenabscessen, an Caries; hatte eine feuchte Wohnung inne. Zur Nahrung dienten fast ausschliesslich Vegetabilien. Zu Weihnachten des Jahres 1868 erkrankte er an Schüttelfrost, dem bald Hitze folgte. Bald nach dem Auftreten des Schüttelfrostes bemerkte er das Auftreten von Blasen an verschiedenen Stellen des Körpers; diese platzten, und es entstanden wieder neue; das Fieber hielt immerfort an, 26. Januar 1869 Aufnahme in der Klinik. Zu dieser Zeit waren zahlreiche Blasen, theils frische, theils geplatzte an verschiedenen Stellen des Körpers zu beobachten. Percussion und Auscultation der Lunge zeigt nichts Abnormes. Das Fieber schwankt vom 26.—31. Januar zwischen 40,6—38° C.; 1. Febr. Decubitus; 9. Febr. zähe Sputa, Cyanose, Rasselgeräusche; 12. Februar links hinten bronchiales Athmen; 19. Februar Tod. Section: Aeussere Untersuchung: zahlreiche Blasen, Decubitus. Innere Untersuchung: kreuzergrosses Geschwür im Larynx. Im Oberlappen der linken Lunge viele erhabene graue Knoten. Unterlappen luftleer, blutreich, an der Schnittfläche graue Knötchen. Im rechten Thorax Exsudat. In der Spitze der rechten Lunge eine wallnussgrosse, mit callösen Wandungen versehene Höhle, mit übelriechendem grünlichen Eiter erfüllt; ganze Lunge mit grauen Knötchen durchsetzt.

Vergleichen wir die Anamnese, den Verlauf dieses Falles mit dem Sectionsresultate, so bin ich gewiss einer längeren Beweisführung dafür, dass dieser Fall unmöglich als acuter Pemphigus aufgefasst werden kann, enthoben. Der Pemphigus ist bei diesem decrepiden lungenkranken Individuum gewiss nur als sogenannter Pemphigus cachecticorum aufgetreten. Und wenn Pribram auf die

1) Archiv für Dermat. und Syph. 1869.

der Lungenerkrankung vorhergehende grosse Schwankung der Temperatur hinweist, so können wir es nicht verschweigen, dass diese Schwankungen der Temperatur kaum mit dem aufgetretenen Pemphigus in ausschliesslichem causalen Zusammenhange waren; sie waren gewiss zum grösseren Theile von der Lungenerkrankung bedingt. Wohl konnte zur Zeit, als diese Temperaturschwankungen beobachtet wurden, an der Lunge nichts Abnormes nachgewiesen werden; es gehört jedoch nicht zu den seltensten Erfahrungen, dass selbst bei ziemlich vorgeschrittenen Erkrankungen der Lunge, wenn die erkrankten Partien nur genügend von lufthaltigen Theilen umgeben sind, durch die physikalische Untersuchung keine bedeutenden Abnormitäten nachgewiesen werden können. Aber gerade in solchen Fällen bieten die bedeutenden Temperaturschwankungen, namentlich bei solchen schlecht genährten Individuen, den verwerthbarsten diagnostischen Fingerzeig; denn sind diese Schwankungen nachgewiesen, und mit einem sonstigen krankhaften Vorgange nicht in Zusammenhang zu bringen, so muss sich unser Verdacht ob der Ursache des Fiebers in erster Linie an eine mögliche Erkrankung der Lunge halten. Ich könnte aus der klinischen Erfahrung nicht wenige solcher Fälle anführen, wo die physikalische Untersuchung bis in die letzten Tage des Kranken keine verwerthbaren Anhaltspunkte bot, und die später auch per sectionem bestätigte Diagnose allein durch Verwerthung der eigenthümlichen Temperaturschwankungen möglich war. Oft wurde die so gestellte Diagnose schon in vivo durch den gelungenen Nachweis der elastischen Fasern im Sputum zur absolut sicheren. Obwohl es aus der Mittheilung Pribram's hervorzugehen scheint, als würde er das Entstehen der Lungenerkrankung von der Zeit, als deren physikalischer Nachweis gelungen, also im besten Falle vom 9. Februar datiren, so will ich doch nicht glauben, dass er der Ueberzeugung wäre, als würden die tiefen Läsionen der Lunge, die bei der Section vorgefunden wurden, sich in der That in 10 Tagen entwickelt haben.

Wir gehen hiernach über zu dem letzten Falle dieser Gruppe, der von Schleppach[1]) als acuter Pemphigus mitgetheilt wurde:

XI. Ein 46jähriger Apotheker litt seit einigen Jahren an Blasenkatarrh, der aber jetzt gebessert war; Syphilis war nicht vorhergegangen; 4. Februar traten, gleichzeitig mit einem Nasenkatarrh, Varicellen-ähnliche Blasen im Gesicht und an dem Handgelenke auf; subjectives Befinden wohl. 5 Tage später Blasen an der Innenfläche der Schenkel. Die Blasen vergrössern sich, ihr lichter heller Inhalt trübt sich, wird von beigemengtem

1) Aerztl. Intell.-Bl. 1870.

Blute schwarz. Die Blasen nehmen immer zu, platzen, lassen eine kleine Kruste zurück, nach deren Abfall, die Haut weiss glänzend erscheint. Conjunctiva oculi entzündet. Nach 10tägigem Bestande der Blasen abendliches Fieber. Die Blasen heilen, doch entstehen neue, selbst auf den abgeheilten Stellen; grosse Mattigkeit reissende Schmerzen in verschiedenen Muskelgruppen, grosse Athembeschwerden, blutige Sputa, Tod.

Dieser Fall kann, von anderen Einwendungen, die sich machen liessen, abgesehen, schon deshalb nicht als Pemphigus acutus aufgefasst werden, weil das Fieber erst nach längerem Bestande der Krankheit sich in der Form des Zehrfiebers (abendlich) hinzugesellte.

Wir sehen demnach, dass keiner der bisher erwähnten und von Andern **als acut** bezeichneten Fälle geeignet ist, etwaige Zweifel ob der Existenz eines acuten Pemphigus zu beheben und gehen über zu jenen Fällen, die, den oben präcisirten Bedingungen entsprechend, geeignet sein dürften, die Existenz der von uns bezeichneten Krankheitsform ausser Frage zu stellen. — So wie bisher werden wir auch bei diesen diejenigen, die nicht unmittelbar Gegenstand eigener Beobachtung waren, nur kurz das Wesentliche hervorhebend, erwähnen, und schliesslich unsere Beobachtung mittheilen.

XII. Dr. Ulmer[1]) erwähnt einen 28jährigen Polizeiwachmann, der früher immer gesund war, am 8. August aber sich unwohl, matt und fieberisch fühlte. 9. August besserte sich sein Zustand nicht, ja er bemerkte an verschiedenen Stellen seines Körpers Blasen. 10. August liess er sich im Krankenhause aufnehmen. Hier wurde notirt, dass die Temperatur erhöht ist, Puls 120, Zunge trocken, der Pat. ganz hinfällig. An dem ganzen Körper, mit Ausnahme des Halses, der Wange und Stirne, theils rothe Flecken, theils kleinere und grössere, bis faustgrosse Blasen, die entweder mit einem klaren, oder trüben Inhalte gefüllt sind. Am 11. Aug. neue Blasen, andere platzten und zeigten nun einen rothen Grund, ohne jedwede Infiltration. Am 12. August keine neuen Blasen mehr, aber der Pat. hatte über den dritten Theil seiner Epidermis verloren und war ganz verfallen. Während der Reconvalescenz, die sich bis gegen Ende October hinzog, entwickelte sich Decubitus am Kreuze und Ellenbogengelenke. Gegen Ende October ward er entlassen, jedoch noch bis Mitte November im Auge behalten. Seit dem 12. August, also volle 4 Wochen, war keine neue Blase entstanden.

XIII. Köbner (l. c.) führt für die Existenz des acuten Pemphigus folgende Beobachtung an. S. T., Kutschersfrau, 23 Jahre alt, war mit Ausnahme von in ihrer Jugend durchgemachten Masern und Scharlach gesund. Im 22. Jahre verheirathete sie sich, gebar ein Jahr später einen Knaben, welchen sie selbst säugte, und der gesund blieb. Am 2. oder 3. Tage nach der völlig leichten Entbindung traten nach einem unbedeutenden Fieberanfall, ohne äussere Veranlassung, Jucken und Röthe am ganzen

1) Comp. der Helkologie. 1863.

Körper auf, und Tags darauf rothe wenig erhabene Flecken im Gesichte, an der Brust und an den Extremitäten; einzelne sollen auch kleine Bläschen getragen haben. Am 8.—10. Tage erblasste dieser Ausschlag. Seit dieser Zeit blieb Pat. gesund und genas am Abende des 24. November des Jahres 1868 nach einer normalen Schwangerschaft und ganz leichter Entbindung eines gesunden Mädchens. Wenige Tage vor der Entbindung empfand sie heftiges Jucken am ganzen Körper. In der Nacht vom 24. auf den 25. November heftiger Schüttelfrost, der sich in einigen Stunden wiederholte und einer brennenden Hitze wich. Der Lochialfluss stockte. Nächsten Tag steigerte sich die Hitze zu unerträglichem Brennen und Jucken am ganzen Körper, zumeist aber an der Fusssohle; die Haut röthete sich, und am 26. November waren dort wie auch an einzelnen Stellen des Unterschenkels erbsen- bis bohnengrosse mit klarer Flüssigkeit gefüllte pralle Blasen, denen am 27. November ähnliche Blasen an den Armen und Brustpartien, und am 28. November am Ober- und Unterschenkel folgten. Die Blasen platzten, manche füllten sich wieder, andere hinterliessen eine mit Epidermisschuppen bedeckte Erosion. Täglich neue Blasen. Gastrische Beschwerden fehlen, Harnlassen normal; Pat. stillt ihr Kind selbst.

Am 9. Tage der Krankheit, 3. December 1868, Aufnahme in der geburtshülflichen Klinik. Status praesens: Puls voll, 112—116, Hauttemperatur erhöht, Zunge wenig belegt; Gesicht, Brust, Rücken, Extremitäten und Plantae pedis mit vielen rothen, im Centrum etwas blässeren, am Saume die Spuren zusammengesunkener Blasen tragenden Flecken. Die Extremitäten angeblich seit gestern stellenweise geschwollen, geröthet, mit Blasen von 1‴ bis 1″ Durchmesser und $^1/_3$″ Höhe. Diese entstehen sehr schnell, oft in einer Stunde. Der Inhalt der älteren Blasen ist trübe. 4. December einzelne Blasen geborsten, andere neu entstanden. Am Abend ein mässiger Schüttelfrost, nachher vermehrtes Brennen, ein neuer Nachschub von Blasen, welche aber kleiner sind. 5. December Temperatur wenig erhöht, Puls 92. Viele Blasen geborsten, andere eingetrocknet, wogegen andere erscheinen. Schwellung der Extremitäten abgenommen. Abends keine Fieberexacerbation. Vom 7. December an keine neue Exacerbation des Fiebers, keine neuen Blasen; in 6 Tagen heilte die Eruption und verrieth sich nur durch einzelne rothe Flecke. Am 13., 14., 15. December einzelne Furunkel; am 22. December sind diese geschwunden. Seit dieser Beobachtung verstrichen 2 Jahre, Pat. fühlte sich immer wohl und hatte keine neue Blaseneruption mehr. Schliesslich bemerkt noch Köbner, dass dieser Fall nicht für eine Febris puerperalis mit Metastasen auf der Haut, oder für eine Febris in puerperio genommen werden kann, welche bei der reizbaren Haut der Kranken zu einer Febris vesicularis oder bullosa wurde. Weder während noch nach der Niederkunft hatte Pat. auch nur die geringsten Beschwerden von Seiten des Uterus, derselbe und seine Nachbarschaft zeigte nicht die geringste Druckempfindlichkeit, keine übelriechende Absonderung, und involvirte sich rechtzeitig.

Steiner (l. c.) erwähnt, dass er unter 54 Pemphiguskranken 5 acute Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte, unter denen ein 2jähriger und zwei 10jährige Knaben, ein 6- und ein 8jähriges

Mädchen waren. Detaillirt beschreibt er nur einen Fall, der hier angeführt sein möge.

XIV. A. K., 10jähriger wohlgenährter Knabe, erkrankt am 19. Juli 1867 unter heftigen febrilen Erscheinungen, die Hauttemperatur war sehr erhöht, Puls 128, bedeutender Kopfschmerz, einige Male Erbrechen; während der Nacht war er unruhig, warf sich hin und her und sprach viel im Traume. Gegen Morgen minderten sich die cerebralen Symptome, hingegen war an verschiedenen Stellen der Haut das Gefühl von Brennen und Jucken aufgetreten; Appetit vermindert, Durst erhöht; der Knabe ist ganz hinfällig. Schon gegen Abend, also am 2. Krankheitstage, zeigten sich an den Unterschenkeln und am Rumpfe einzelne rothe Flecke in der Grösse eines Silbersechsers, und auf einzelnen derselben blasige Erhebungen der Haut. Das Jucken und Brennen dauerte die Nacht hindurch und störte neben der Hitze den Schlaf. 21. Juli. An dem Rumpfe, oberen und unteren Extremitäten zahlreiche linsen-, bohnen-, haselnussgrosse, prallgespannte, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Blasen. Haut weniger heiss, Puls 120, Pat. noch immer matt. 22. Juli. Die Blasen sind grösser geworden, Inhalt leicht getrübt, einzelne bereits geborsten. Zahlreiche neue Blasen auch am Gesicht. Fiebersymptome wie gestern. 23. Juli. Pat. ist ruhiger geworden. Nirgends neue Nachschübe. 24. Juli. Die Nacht wieder unruhiger; klagt neuerdings über Unbehagen in der Haut; neue Nachschübe am Gesicht, der Oberlippe, Ohrenmuschel, behaarten Kopftheile. Puls 132; Hauttemperatur gesteigert. 25. Juli. Die gestern aufgetretenen Blasen theils geplattet, theils geschrumpft, matsch. Puls 100, die Haut leicht dunstend; die bisher spärliche Diurese ist reichlicher. 26. Juli. Kein neuer Nachschub. 27. Juli. Nach leichterer Fieberbewegung neue Nachschübe, die Blasen sind aber kleiner. 30. Juli. Kein Nachschub. Befinden wohl. Puls 92. Hauttemperatur fast normal. Diurese reichlich. Am 4. August, also am 16. Tage nach der Erkrankung, war der Knabe so weit gesund, dass er auf kurze Zeit ins Freie gebracht werden konnte; auch zeigte sich später nie wieder eine Spur dieser Krankheit.

Hornand[1]) beschreibt unter Pemphigus acutus 2 Fälle, von denen aber hier nur der erste in Betracht genommen werden kann, da der zweite Fall einen an scrophulösen Knochenleiden und diversen und Hauterkrankungen laborirenden Kranken betraf.

XV. Der zweite Fall betrifft einen 17jährigen bisher gesunden Mann, bei dem die ersten Blasen sich ohne Prodrome entwickelt haben, als aber der Kranke ins Krankenhaus zur Aufnahme kam, fieberte er. Die Blasen wurden immer zahlreicher, das Fieber steigerte sich auf 40° C. Am 8. Tage der Erkrankung trat Collaps, bald darauf der Tod ein. Die Section ergab nichts Besonderes; der rechte Leberlappen verfettet.

XVI. Als letzten Fall dieser Gruppe theile ich den Krankheitsverlauf meines Bruders nach dem auf der Klinik des Herrn Prof. Wagner sich

1) Prager Vierteljahrsschrift. 127.

vorfindenden Protocolle mit, wohin der Kranke kurze Zeit nach der Erkrankung gebracht wurde. Nebensächliches werde ich auch hier übergehen.

M. P., 24 Jahre alt, Oekonomiebeamter, wurde am Abend des 9. Juli auf die Klinik mit zahlreichen Blasen an der Haut aufgenommen. Pat. war mit Erfolg geimpft. In seinem 10. Jahre litt er an Tonsillitis; im 14., 18. und 20. Jahre an Intermittens, jedoch immer nur kurze Zeit. Sein Vater starb an Meningitis, die Mutter an Brustfellentzündung, Geschwister gesund. Ueber die Entwickelung seiner jetzigen Erkrankung gibt er Folgendes an: In den letzten Tagen des vorigen Monats kam er zu Besuch nach Pest, zu welcher Zeit er ohne nachweisbare Ursache an einer heftigen Conjunctivitis erkrankte, die aber auf Anwendung von Umschlägen mit kaltem Wasser und Aqua saturn. sich besserte. Am 7. Juni bemerkte Pat., dass am oberen Theile der Innenfläche des Schenkels die Haut stark geröthet war, an welcher Stelle sich später kleine Bläschen entwickelten, zugleich waren an obiger Stelle so heftige Schmerzen aufgetreten, dass er sich zu Bett begeben musste; die Blasen vergrösserten sich, in der Nähe entwickelten sich neue, die sich auch rasch vergrösserten, durch das Zusammenfliessen mehrerer nussgross wurden. — Da sowohl die Blasen wie die Schmerzen trotz der angewandten Ueberschläge mit kaltem Wasser und Aqua Goulardi immer zunahmen, begab er sich am 9. Juni in die Klinik, wo folgender Status praesens notirt wurde: Die Hautfarbe des gut genährten Pat. ist mit Ausnahme des später zu beschreibenden Ausschlages normal; Musculatur, Knochensystem gut entwickelt. Zunge schwach belegt, Schleimhaut derselben gelockert, Zahneindrücke sichtbar, an einzelnen Stellen ist die Schleimhaut in kleineren Fetzen ablösbar. Die innere Auskleidung der Mundhöhle zeigt dieselbe Auflockerung; an der Innenfläche der Lippe sind erbsengrosse mit etwas trüber Flüssigkeit gefüllte Bläschen sichtbar. Die Schleimhaut des Rachens stark injicirt, geschwellt, stellenweise ablösbare Fetzen enthaltend. Foetor ex ore; die Speichelsecretion ist vermehrt. In dem entleerten Speichel finden sich Fetzen, die sich als Blasenreste manifestiren. Das Schlucken ist erschwert, schmerzhaft; Appetit vermindert. Hals proportionirt. Thorax mässig gewölbt, bewegt sich bei den Athembewegungen gleichmässig. Die Organe des Thorax und der Bauchhöhle zeigen keine Veränderung. An der Innenfläche des oberen Theiles des Oberschenkels, an dessen hinterer und vorderer Fläche, am Penis, wie an zahlreichen Stellen des Rumpfes, an dem Oberarme, Kopfe und Gesicht, linsen- bis nussgrosse, auf einem stark gerötheten, jedoch durchaus nicht infiltrirten Grunde sitzende Blasen zu sehen. Die Basis einzelner Blasen ist von einem 1 — 2 Mm. breiten rothen Saume umgeben, der aber auch keine Spur einer Infiltration zeigt. Diese Blasen sind zum Theil unregelmässig zerstreut oder bilden theils unregelmässige, theils mehr oder weniger kreisförmige Gruppen. Die in Gruppen stehenden grösseren Blasen fliessen zusammen. Ihr Inhalt wird von klarer Flüssigkeit gebildet, die sich aber nach längerem Bestande trübt, wo dann die Blasen ihre pralle Beschaffenheit verlieren, matsch werden und grösstentheils von selbst, stets aber auf den geringsten Insult platzen. Durch das Platzen werden die betreffenden Theile von der Epidermis entblösst, und es erscheint an Stelle der grösseren Blasen und Blasengruppen das nackte rothe Corium.

Nur die kleinsten [1]) trocknen ein und sind mit schmutzig grauen Borken bedeckt. Beim Abheben der Borke erscheint das Corium hier wie oben. Der untere Theil des Oberschenkels und der Unterschenkel sind frei von Blasen. An der Handfläche ist wohl circumscripte Röthung vorhanden, zur Blasenbildung kam es jedoch bisher nicht. Stuhl ist angehalten, Harn von tiefgelber Farbe, deutlich saurer Reaction und 1017 specifischem Gewichte. Abnorme Bestandtheile sind nicht nachweisbar. Das Sensorium des Kranken frei. — (Leider finden sich Temperatur und Puls an diesem Abend nicht verzeichnet.) Der Decursus ist wie folgt verzeichnet.

10. Juni Morgens. Pat. verbrachte die Nacht unruhig; die Schmerzen sind lebhaft; die Blasen vermehren sich. Temperatur 38° C. Puls 80. Ord.: Kali chlor. als Mundwasser. Innerlich Acid. mur. Umschläge mit Ol. lin., Aq. calc.

Abends. Die Blasen immer zahlreicher, namentlich auf dem Rücken. Temp. 39,8°. Puls 96.

11. Juni Morgens. Pat. war schlaflos, noch immer entstehen neue Blasen. Ordinirt wegen dreitägiger Stuhlverstopfung Klysma. Innerlich Decoct cort. chinin. Die geschwellte Zunge mit Arg. nitr. touchirt. Temp. 40°. Puls 92.

Abends. Status idem. Zwei Stühle. Pat. ist sehr schwach. Das Bereiten der Umschläge verursacht dem Pat. bedeutende Schmerzen. Temp. 40,7°. Puls 112.

12. Juni Morgens. Ziemlich gut geschlafen. Die grösste Zahl der Blasen trübe, viele geplatzt, seit gestern keine neuen aufgeschossen. Temp. 39,8°. Puls 100.

Abends. Grosse Schmerzen im Munde; Schlucken fast unmöglich. Ordination wie oben und Solutio arg. nitr. zum Bepinseln des Rachens. Temp. 40°. Puls 100.

13. Juni Morgens. Nacht schlaflos. Die von Epidermis entblössten Stellen sehr schmerzhaft. Temp. 39,4°. Puls 98.

Abends. Status idem. Temp. 40,2°. Puls 98.

14. Juni Morgens. Pat. schlief durch mehrere Stunden ruhig. Schlingbeschwerden mässiger. Temp. 39,4°. Puls 88.

Abends. Pat. klagt über keine Schmerzen; beim Schlucken das Gefühl eines fremden Körpers im Rachen. Temp. 39,6°. Puls 100. In der Nacht um 11 Uhr tritt Delirium auf. Zur Zeit Temp. 39°. Puls 92.

15. Juni Morgens. Ganze Nacht nicht geschlafen. Delirium anhaltend. Auf Berührung der abgelösten Blasen keine Schmerzensäusserung. Hier und da entstehen neue Blasen. Temp. 38,4. Puls 96.

Abends. Delirium anhaltend. Gereichte Suppe, Milch, Medicamente

1) Die genaue Angabe über die Grösse der einzelnen Blasen findet sich leider nicht verzeichnet, doch kann ich mich genau entsinnen, dass dieselben nicht kleiner waren als die Blasen in einem anderen Pemphigusfalle, wo dieselben bei einer im siebenten Monate Schwangeren auch ganz plötzlich aufgetreten waren, welchen Fall ich aber, da mit dem Auftreten der Blasen kein Fieber verbunden war, als nicht acut hier übergehe. Erwähnen will ich nur, dass ich aus drei Blasen behufs chemischer Analyse den Inhalt entleerte, der 84 Ccm. betrug. Auf 100 Ccm. dieser Flüssigkeit entfielen 5 Grm. Eiweiss.

werden gern genommen. Zwischen den Zehen des rechten Fusses und an der Handfläche neue Blasen. Temp. 38,8°. Puls 96.

16. Juni Morgens. Nicht geschlafen. Unruhige Delirien. Lässt Harn und Koth unter sich. Drei dünne Stühle. Temp. 39,2°. Puls 100. Cort. chin. beibehalten und ein Klysma aus Decoct. amyl. c. Vitell. ov.

Abends. Pat. nimmt gebotene Nahrung gern. Delirium anhaltend. Temp. 39,4°. Puls 104.

17. Juni Morgens. Status idem. Temp. 38,8°. Puls 104. Vormittags 10 Uhr traten an den unteren Extremitäten klonische Krämpfe auf, zugleich Trismus; die unteren Extremitäten sind kühl. Pulszahl um 10¾ 140. Nach 2½ stündiger Dauer hören die Krämpfe auf.

Abends. Delirium anhaltend. Gegen Diarrhöe Amyl-Klystier. Temp. 39,6°. Puls 112.

18. Juni Morgens. Delirium hält an, wechselt aber mit freien Intervallen, die nur einige Augenblicke währen. An der Brust, den oberen Extremitäten, namentlich an deren inneren Flächen neue Blasen. Temp. 39,2°. Puls 108.

Nachmittags 4 Uhr. Pat. schläft continuirlich. Erwacht er manchmal, so hat er längere freie Intervalle. Vormittags 11 Uhr trat Trismus auf, der bis 12 Uhr anhielt. Die Blasen vergrössern sich an der Innenfläche des Oberarms. Die Achselhöhle ist ganz von Epidermis entblösst und sehr schmerzhaft, weshalb die Temperaturmessung für jetzt in der Ellbogenbeuge vorgenommen wurde. Temp. 38,3°. Puls 120.

Abends 11 Uhr, bis zu welcher Zeit Pat. zumeist geschlafen, trat wieder Trismus auf; von da an ist Pat. unruhig, Delirium gesteigert, zu dem Trismus gesellt sich um 5 Uhr Morgens Tetanus.

19. Juni Morgens. Status idem. Athembewegung forcirt. Die unteren Extremitäten sind bis zum Knie, die oberen bis zum Ellbogengelenk kühl. Das rechte Auge halb geöffnet. Puls nicht zu fühlen. Pupille weit. Temp. 37,8°. Herzschlag 140.

9½ Uhr verschied Pat. nach einigen tiefen Athemzügen. Temp. eine Viertelstunde nach dem Tode 40,6° in der Achselhöhle.

Die Section wurde am 20. Juni vom Herrn Dr. Guersich (jetzt Professor der pathol. Anatomie in Klausenburg) ausgeführt. Ich theile den Befund hier in extenso mit, theils wegen der Seltenheit des Krankheitsfalles, theils weil hierdurch am einleuchtendsten dargethan wird, dass der acute Verlauf, das bedeutende Fieber nicht von irgend einer anderen pathologischen Veränderung herrührt, und schliesslich, weil die Zerstörung, die diese mörderische Krankheit in den letzten Tagen, namentlich an den rückwärtigen Partien der Haut, hervorgerufen, nicht genau notirt werden konnten.

Aeussere Untersuchung: Die Hautfarbe der mittelgrossen, mässig genährten Leiche ist vorn im Allgemeinen blass; an dem rechten Nasenflügel eine haselnussgrosse, an dem äusseren Winkel des rechten Auges zwei linsengrosse mit Borken bedeckte, von Epidermis entblösste Stellen. An dem unteren Theile des Brustkorbes zahlreiche linsen- bis kreuzergrosse unregelmässig geformte, in der Mitte des Bauches eine 1½ handtellergrosse, in der rechten und linken Inguinalgegend je eine handtellergrosse, in beiden

Achselhöhlen je 1 ½ handtellergrosse, rückwärts eine vom Nacken bis zum Kreuze und von einer Achsellinie bis zur anderen sich erstreckende, über dem Kreuzbein, den oberen Theilen des Oberschenkels zahlreiche bohnen- bis handtellergrosse, theils lebhaft rothe, mässig trockene, theils blassrothe, feuchte, von Epidermis entblösste Stellen. Die Epidermis hängt entweder an diesen Stellen oder an dem Rande in kleineren bis grösseren Fetzen. Die Haut über dem Os pubis, den äusseren Geschlechtstheilen, dem oberen Viertel der Innenfläche des Oberschenkels ist auch von Epidermis entblösst und erscheint hier das rothe oder blassröthliche Corium zum Theil schmutzig grau entfärbt. Die Haare der Geschlechtstheile sind durch die dunkelgrau entfärbte, übelriechende, zerfallende Epidermis verklebt und in ganzen Massen leicht ablösbar. Den beiden Ellbogengelenken entsprechend ist die Haut in der Ausdehnung von je einem Handteller von Epidermis entblösst. An der vorderen Fläche der Schulter einige bohnen- bis thalergrosse, an der rechten Handfläche eine linsen- und eine thalergrosse, an der Handfläche der linken Hand, unter der vierten Zehe des rechten Fusses, ferner auf dem Bauche mehrere linsen- bis kreuzergrosse, schlaffe Blasen, die dadurch gebildet sind, dass die Epidermis theils durch klare, theils durch schmutzig graue, an manchen Stellen aber durch röthliche Flüssigkeit abgehoben ist. Die Kopfhaare kurz geschoren, durch eine schmutzig braune borkenähnliche Masse zusammengehalten, leicht ausziehbar, wo man sich dann überzeugt, dass die Kopfhaut von der Stirne bis zum Nacken und von einem Ohre zum andern von Epidermis entblösst ist. Die Augen halb geschlossen, die Conjunctiva blassröthlich injicirt, Cornea trübe, Pupillen mässig weit. Der Mund halb geöffnet, Lippen etwas bläulich, trocken, an der Innenfläche der Unterlippe fehlt die Schleimhaut. Hals proportionirt, Thorax mässig gewölbt, Unterleib eingezogen.

Innere Untersuchung: Kopfhaut von mässigem Blutgehalte, Schädeldach diploëarm, im Sinus longitud. dunkelrothes flüssiges Blut; Dura mater von mässigem Blutgehalt. Die weichen Hirnhäute sind in grossen Stücken abziehbar, mit Pachionischen Körnern versehen, sie sind blutreicher, so dass die grösseren Gefässe bis rabenfederkieldick sind. Auch die kleineren Gefässe sind injicirt. An der Schnittfläche des teigige Consistenz besitzenden Gehirns zahlreiche Blutpunkte und Streifen, so dass die weisse Substanz des Gehirns ins Rosa spielt; in den Ventrikeln wenig klares Serum; Plexus choroidalis blutreicher. Kleinhirn und Medulla wie das Hirn.

Subcutanes Zellgewebe mit mässigem Panniculus adiposus versehen. Die Muskeln dunkelbraun, trocken. In den Jugularvenen wenig Faserstoff- und Blutgerinnsel. Schilddrüse consistent, Schnittfläche froschlaichähnlich. Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle mit graulich schmutziger breiiger Masse bedeckt. An den Rändern der Zunge ¼ — ½″ breite, an dem Zungenrücken zwei bohnengrosse von Schleimhaut nahezu entblösste blassröthliche Stellen. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und Rachens in der ganzen Ausdehnung von Epithel entblösst; dort wo der Rachen in den Oesophagus übergeht löst sich das Epithel in Fetzen ab. In den oberen Partien des Oesophagus befinden sich auch einige des Epithels entblösste blassrothe Stellen, an deren Rande das Epithel sich in Fetzen ablöst. Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea mässig injicirt, mit

zähem, graugefärbtem Schleim bedeckt. Die rechte Lunge frei, die linke unten angewachsen. Die vorderen Partien der Lunge sind schwammähnlich anzufühlen, von blassvioletter Farbe, mittlerem Blutgehalt; beim Druck entleert sich auf die Schnittfläche eine mässige Menge rothen Schaumes. In den hinteren Theilen beider Lungen finden sich einige haselnuss- bis nussgrosse, etwas erhabene Stellen von dunklerer Farbe, denen entsprechend die Lungensubstanz consistenter, brüchig, luftarm ist und im Wasser untersinkt. Von der Schnittfläche dieser Theile lässt sich eine weniger lufthaltige, zähere, graulichrothe Flüssigkeit abziehen. Aehnliche Partien finden sich auch in den tieferen Lagen der Lunge. Dort, wo diese Theile die Pleura berühren, ist dieselbe von einer dünnen, durchscheinenden, rauhen Faserstofflage bedeckt. — In dem Herzbeutel gegen 1½ Unzen schwachröthliches Serum. Das Herz faustgross, von genügender Consistenz. In der rechten Höhle desselben eine grössere Menge festen Faserstoffgerinnsels. Die Leber von mittlerer Grösse, mässig consistent, blutreich. In der Gallenblase mässige Menge normal aussehender Galle. Die Milz von mittlerer Grösse, consistent. Pankreas normal. Der Magen contrahirt, die Schleimhaut runzelig, verdickt, uneben, gegen den Pylorus von immer dunklerer schiefergrauer Farbe. Inhalt des Magens und Duodenums wird von schmutzig grünlichgrauer Flüssigkeit gebildet. Dünndarm contrahirt, die Schleimhaut injicirt, enthält wenig grünliche Flüssigkeit. Der Dickdarm contrahirt, enthält neben wenigen harten mehr breiige Kothmassen. Die Schleimhaut des Coecum und Colon ascendens bläulich. Die normal grossen Nieren sind consistent, von mittlerem Blutgehalt. Blase contrahirt, wenig trüben Harn enthaltend.

Betrachten wir die in der letzten Gruppe angeführten Fälle, so sehen wir, dass bei jedem derselben bis dahin gesunde Individuen von einer Krankheit befallen wurden, deren Hauptsymptome in der erhöhten Temperatur (Fieber) und der eigenthümlichen pathologischen Veränderung der Haut bestanden. Den causalen Zusammenhang zwischen diesen beiden Erscheinungen nicht einzusehen ist unmöglich, da weder bei den mit Tod endigenden und zur Section gelangten, noch bei den in Genesung übergegangenen Fällen irgend welche andere Ursache zur Erklärung des Fiebers gefunden werden konnte. Bei den in Genesung übergegangenen 3 Fällen ist ganz deutlich hervorgehoben, dass dem Uebel Fieber, wenn auch nur kurze Zeit, vorausgegangen. In Hornand's und in unserem Falle ist dieser Nachweis nicht geführt, weil die Fälle überhaupt erst am 2—3. Tage der Erkrankung zur Beobachtung kamen. Aber die genauere Beobachtung war kurze Zeit, kaum 2 Tage, nach Beginn der Krankheit eingeleitet, und da war das Fieber bereits constatirt; ich glaube nicht zu fehlen, wenn ich annehme, dass speciell im letzten Falle das Fieber auch schon früher, wenn auch nicht in dem später beobachteten hohen Grade vorhanden war. — Die Krankheit zeigte in

allen Fällen, abgesehen von dem Gesammteindruck, in Bezug der Dauer einen entschieden acuten Verlauf. In den mit Genesung endigenden Fällen war die eigenthümliche Veränderung der Haut am 5., 13. und 11. Tage abgelaufen, neue Eruptionen waren nicht aufgetreten, wenn auch die Reconvalescenz mitunter längere Zeit beanspruchte. In den zwei letzten Fällen war der Tod innerhalb 2 Wochen eingetreten. — Die Temperatur erreichte solche Höhen, wie sie bei sonstigen acuten schweren Leiden zu erreichen pflegt.

Die an der Haut beobachtete Veränderung — Blasen auf geröthetem Grund, ohne Infiltration — zeigt alle Symptome des Pemphigus; andererseits besitzt sie mit keiner anderen gekannten pathologischen Veränderung der Haut die entfernteste Aehnlichkeit. Die Blasen entwickeln sich mit solcher Rapidität, dass im Verlaufe von kaum einigen Tagen fast der grössere Theil der Haut zerstört ist. — Sowohl hierdurch, wie auch durch das nicht unbedeutende Fieber werden die Kräfte der Kranken schnell consumirt, so dass dieselben bald ein typhoides Bild bieten, wie wir dies sonst nur bei Infectionskrankheiten zu sehen gewohnt sind.

Die schweren Gehirnsymptome, wie wir sie sehr ausgeprägt in unserem letzten Falle zu beobachten Gelegenheit hatten, werden nebst dem Fieber allenfalls zum grössten Theil durch die von der Zerstörung der Haut bedingte Hyperämie des Gehirns etc. verursacht.

Ich will jetzt auf eine Begründung der Symptomatologie dieser Krankheit, wie auch auf weitere Betrachtungen — inwiefern diese Krankheitsform mit den acuten Infectionskrankheiten übereinstimmt oder nicht, ob dieselbe Anhaltspunkte für die Contagiosität bietet oder nicht etc. — verzichten, und schliesse, nur noch darauf hinweisend, dass durch diese Fälle Hebra's oben citirte Einwendungen von selbst entfallen, mit der Ueberzeugung, dass es eine acute Form des Pemphigus gibt, und dass dieselbe eine der schwersten Krankheiten ist.

XIV.

Zur Würdigung der Wirkungsweise des Natronsalicylates bei einigen fieberhaften Krankheiten.

Von

Dr. Paul Fürbringer und Dr. Friedrich Schultze
in Heidelberg.

In jüngster Zeit hat Riess in der Berliner klin. Wochenschrift Nr. 50 die Salicylsäure (soll heissen das salicylsaure Natron)[1] als das beste jetzt vorhandene Antipyreticum

1) Nach des Verfassers eigenen Angaben bezieht sich die Mehrzahl seiner Beobachtungen auf die Darreichung von salicylsaurem Natron. Wir verstehen nicht vollkommen, warum er im Titel diese Beobachtung als „Die innerliche Anwendung der Salicylsäure" betreffend angekündigt hat, ebenso wie wir es schwer begreiflich finden würden, wenn ein Autor unter dem Titel „über die Wirkung von Schwefel-, Salz- und Kohlensäure" Beobachtungsresultate publicirt hätte, die sich der Mehrzahl nach auf die Darreichung von Glaubersalz, Kochsalz und Soda beziehen. Indess Dr. Riess gibt uns selbst Anhaltspunkte für sein Verfahren: er reicht, von der Anschauung ausgehend, „dass die Salicylsäure doch als Natronsalz in das Blut übergeht", statt der Säure das Salz, findet die „Wirkung der Gaben denen der freien Säure fast völlig gleich" und glaubt sich deshalb berechtigt, nicht nur die Effecte beider Darreichungsformen zu confundiren, sondern sogar die von ihm durch salicylsaures Natron erhaltenen Resultate direct den Angaben anderer Autoren, die mit der freien Säure experimentirt haben, entgegen zu stellen (so z. B. die von ihm erhaltene constante Temperaturerniedrigung bei Fieberlosen dem von Buss constatirten Fortbestehen normaler Temperaturen). Eine derartige Verfahrungsweise muss aber als zur Zeit durchaus unzulässig beurtheilt werden, da

1) noch keineswegs erwiesen ist, dass die innerlich gereichte Säure sich in derselben Form im Blute wiederfindet wie ihr innerlich dargereichtes Natronsalz; da
2) bestimmte Beobachtungsresultate vorliegen, nach denen wir es „bei innerlicher Anwendung von salicylsaurem Natron und Salicylsäure mit zwei in ihrer Wirkung verschiedenen antipyretischen Präparaten

gepriesen und ihre Anwendung „bei allen vorkommenden fieberhaften Krankheiten" warm empfohlen. Selbst bei Apoplexie, Meningitis und Myelitis wurde dieses Mittel von Riess angewendet; und „wenn auch bei diesen Krankheiten der Verlauf im Ganzen nicht alterirt wurde, so war doch die Einzelwirkung der Dosen eine gute" (nur mit Ausnahme der Endstadien von Meningitis und Apoplex. cerebr.). Worin aber diese „gute" Einzelwirkung bestand, wird nicht angegeben. —

Der unbefangene Leser vermag leider aus der Publication des empfehlenden Autors nicht jene Schlüsse zu ziehen, wie dieser selbst; am wenigsten dürften wohl die meisten geneigt sein, demselben in

---

zu thun haben" (Buss, Zur antipyretischen Bedeutung der Salicylsäure und des neutralen salicylsauren Natrons. Stuttgart 1876. S. 71).

Bezüglich des ersten Punktes sei darauf hingewiesen, dass die Behauptung von Feser und Friedberger, die Salicylsäure bilde, innerlich genommen, im Blute unter Anderem Albuminatverbindungen, von diesen Autoren aufrecht erhalten wird (Archiv für Thierheilkunde. 1875. Heft 6). Unseres Wissens ist auch diese Möglichkeit von keiner Seite angezweifelt (wenn auch von Einem von uns die Schlussfolgerung der Autoren als solche als nicht berechtigt hingestellt worden ist).

Mit Bezug auf Punkt 2) vergleiche die Beobachtungsresultate von Buss (l. c.), aus denen hervorgeht, dass die Wirkung der Salicylsäure mit der einer entsprechenden Menge ihres Natronsalzes nicht übereinstimmt, dass erstere im Blute nicht allein auf die Bildung von Natronsalz bezogen werden darf, dass sich die Wirkung des Salzes durch „ausserordentlich rapide Senkung der Curve" vor derjenigen der Salicylsäure auszeichnet, wahrscheinlich deshalb, weil die Resorptionsverhältnisse des in Wasser sehr leicht löslichen Natronsalzes andere sein müssen, als jene der in Wasser sehr schwer sich lösenden Salicylsäure u. s. w. Es dürfte aus diesem letzteren Grunde plausibel erscheinen, warum Buss eine Temperaturerniedrigung bei seinen Experimenten mit Salicylsäure an Fieberlosen nicht erhalten hat. — Es sei uns hier gestattet, kurz einer Behauptung von Dr. Riess, die sich auf die antiseptische Kraft des salicylsauren Natrons bezieht, zu gedenken. Er sagt: „In Betreff der rein antiseptischen Wirkung, speciell für die Entwickelungshemmung von Bakterien, haben neuere Untersuchungen (Bucholtz, Archiv für experim. Pathol. und Pharm. IV. 1. 2) dem salicylsauren Natron eine zwar der freien Säure gegenüber schwächere, aber doch noch beträchtliche Kraft vindicirt." Wir können uns nicht mehr entsinnen, ob Bucholtz wirklich die antiseptische Kraft des Natronsalicylates im Gegensatz zu Kolbe als „beträchtlich" beurtheilt hat, möchten aber nicht unerwähnt lassen, dass nach den Beobachtungsresultaten einer Reihe von Untersuchungen über die antiseptische Wirkung von aromatischen Säuren und deren Alkalisalzen (wie sie speciell für die Zersetzung eiweisshaltiger Lösungen von Einem von uns [F] im vorigen Sommer angestellt worden sind) dem neutralen salicylsauren Natron nicht eine beträchtliche, sondern minimale antiseptische Kraft zukommt, die selbst noch bei Concentrationen bis zu 1 pCt. gegenüber $^1/_3$procentigen Lösungen der freien Säure als verschwindend klein beurtheilt werden muss,

seinen statistischen Untersuchungen zu folgen. Denn das Recept, nach dem Riess bei denselben verfährt, ist im Allgemeinen das folgende: Er scheidet die ungünstigen Fälle aus und behält dann natürlich die günstigen übrig.

Nun kann und soll ja durchaus nicht bestritten werden, dass der Autor z. B. bei seinen Typhusfällen das Recht hatte, diejenigen ausser Acht zu lassen, welche sehr spät und in hoffnungslosem Zustande in das Krankenhaus hereingebracht wurden; indessen, auch wenn man zugibt, was wir nicht thun, dass ein Typhuskranker, der sich am Ende der 2. Woche befindet, schon als unbrauchbares Material für die Wirkung antityphöser Mittel angesehen wird, so bleiben doch in der Riess'schen Statistik noch 63 — 22, also 41 Kranke — das sind 15 % der Gesammtzahl der an Typhus Behandelten — übrig, welche vor dem Ablauf der 2. Woche in das Krankenhaus gelangten, und welche trotz des salicylsauren Natrons den mit dem Typhus verknüpften Complicationen und Nachkrankheiten erlagen.

Das ist doch nun entschieden kein günstiges Resultat zu nennen; und wenn man auch zugeben will, dass Riess aussergewöhnlich schwere und complicirte Fälle zur Behandlung bekommen hat, so muss man doch sagen, dass seine Fälle überhaupt Nichts entscheiden; man kann aus ihnen weder folgern, dass das salicylsaure Natron ungünstig, noch dass es günstig eingewirkt habe, denn es fehlen alle genaueren vergleichenden Angaben zur Vergleichung mit anderen Kranken derselben Epidemie, die nicht mit salicylsaurem Natron behandelt wurden.

Eine solche Basis zur Vergleichung fehlt auch bei der Statistik der Pneumonien (welche Krankheit Riess eine im Wesen dem Typhus entgegengesetzte nennt, weil bei der Lungenentzündung nur ein localer Process zu Grunde liege!). Auch hier ist das Resultat — 31 % der Behandelten starben — kein allzuerfreuliches.

Uebrigens ist Riess selber der Meinung, dass das salicylsaure Natron kein Specificum gegen die genannten Krankheiten darstelle und nur als kräftiges Antipyreticum Werth habe (wenn er auch an einer anderen Stelle in nicht recht damit übereinstimmender Weise sagt, dass bei gewissen cyklischen Krankheiten, zu denen auch der Typhus gehört, der Verlauf derselben in günstigen und früh zur Behandlung kommenden Fällen abgekürzt werden zu können scheint).[1])

1) Hierbei sei erwähnt, dass, wenn Riess einen so schwankenden, wohl

Was nun diesen Werth als Antipyreticum betrifft, so sind wir nach Versuchen, welche freilich nur an einer beschränkten Zahl von Kranken im Laufe des Herbstes 1875 auf der Klinik des Herrn Geh. Rath Friedreich angestellt wurden, allerdings ebenfalls zu der Erfahrung gelangt, dass das Natronsalicylat in den allermeisten Fällen die Temperatur bei fiebernden Kranken beträchtlich herabgesetzt hat, dass aber verschiedene Nebenerscheinungen[1]) oft so sehr in den Vordergrund traten, dass wir uns zum Aussetzen des Medicaments gezwungen sahen.

Im Ganzen wurden 28 fiebernde Kranke (darunter 12 Abdominaltyphen, 9 Phthisiker und 3 Pleuritiden, worunter 2 Empyeme) mit salicylsaurem Natron behandelt. Die Zahl der Einzeldosen betrug über 200. Wir gaben Einzeldosen von 3,0—5,0 Säuregehalt (etwa 4,0—6,0 salicylsauren Natrons entsprechend) in der Art, dass die freie Säure entweder durch Natr. phosphoric. oder Natr. carbonic. oder Natr. bicarbonic. in neutrales Natronsalz übergeführt wurde.[2]) — Nur einige wenige Male wurden 5,0 und 10,0 Natronsalz (pro die in refracta dosi) gereicht. Niemals wurde die Tagesdose von 12,0 (Säuregehalt!) überschritten. Als sehr geeignetes Corrigens wurde nach Buss' Rath in der Regel Succ. Liquirit. gewählt.

Es resultirten fast ausnahmslos völlig klare Lösungen, die keine Spur von Carbolsäuregeruch wahrnehmen liessen, so dass eine erheblichere Verunreinigung des Präparates wohl ausgeschlossen werden kann, zumal die Säure selbst sich stets von rein weisser Farbe zeigte.

Der Effect der in dieser Form verabreichten Dosen zeigte sich nun in Bezug auf die Herabsetzung der Temperatur und Schweissproduction im Wesentlichen mit den Angaben von Buss (l. c.), Moeli (Berl. klin. Wochenschrift, 1875, Nr. 38), Riess und Fischer (Zeitschr. f. prakt. Medicin, 1875, Nr. 50) übereinstimmend, so dass ein näheres Eingehen auf die Einzelheiten unsererseits über-

meist zu spät gegriffenen Termin, wie den ersten Tag der Bettlägerigkeit, als den ersten Tag des Typhus annimmt, durch solche Bestimmungen seine Angaben über die Dauer der günstig verlaufenden Typhen bedeutend an Werth verlieren.

1) Obwohl Riess im Allgemeinen die von ihm erhaltenen Nebenerscheinungen als gering und unbedeutend hinstellt, räumt er doch an einer anderen Stelle ein, dass zum Theil „energische subjective Erscheinungen" eingetreten seien, ohne indess anzugeben, worin dieselben bestanden.

2) Das Verhältniss der Salicylsäure zu diesen drei Alkalisalzen belief sich auf circa 1 : 2 (Na. phosph.), circa 1 : 1 (Na. carb.), circa 5 : 3 (Na. bicarb.). Letztere Verbindung möchten wir besonders empfehlen.

flüssig erscheint. Nur in einzelnen Fällen erwiesen sich selbst Dosen von 5,0 und 6,0 des Natronsalzes wirkungslos.

Dagegen wurde in circa 14% der Gesammtzahl der Dosen, und zwar öfters schon nach der Gabe von 4,0 Natr. salicyl., Erbrechen beobachtet, das sich häufig bei jeder der folgenden Gaben wiederholte und zur Entleerung galliger Massen führte, so dass von der weiteren Darreichung abgesehen werden musste. Diese Wirkung trat besonders bei schwächlichen Individuen weiblichen Geschlechts in höchst unerwünschter Weise ein. Nausea wurde noch ungleich häufiger beobachtet.

Eine zweite bereits von allen Autoren betonte Nebenwirkung bestand in oft sehr lästigem und lange (bis 48 Stunden nach einmaliger Gabe von 6,0 Natr. salic.) andauerndem Ohrensausen (circa 40%), verbunden mit ausgesprochener, bisweilen fast bis zur Taubheit gesteigerter Schwerhörigkeit. Auch die Sehschärfe zeigte sich, wiewohl selten und vorübergehend, vermindert.

Schwindel und Kopfschmerz waren häufig, aber nur selten in hohem Grade vorhanden.

Drei Mal gelangte ferner eine geradezu beängstigende Nebenerscheinung in Form von ausgesprochener Dyspnoe bei gesteigerter Respirationsfrequenz (bis zu 10 Stunden anhaltend) zur Beobachtung. Bei Phthisikern wurde häufig über lästiges Gefühl von Zusammenschnüren im Schlunde und Trockenheit der Mundhöhle geklagt; auch schien häufig der Hustenreiz unmittelbar nach der Darreichung des Mittels vermehrt.

Zwei Mal entwickelte sich während der Medication bei Typhösen, denen zum Theil während des ganzen Verlaufs der Krankheit bei Eintritt von Temperaturen von über 39,5 das Mittel gereicht wurde, eine ausgesprochene acute Nephritis (reichliche Mengen von Blut und Cylindern im Harn), die nach Aussetzen des Medicaments bald verschwand (Salicylatwirkung?).

Collapserscheinungen traten niemals ein.

Im Ganzen sind also die Nebenerscheinungen, welche nach der Einnahme von Natronsalicylat sich meldeten (besonders das Erbrechen), bedeutend genug, um für viele Fälle die Darreichung des Mittels zu einer sehr unbequemen zu gestalten, ja in manchen ganz zu verhindern, wobei freilich die Möglichkeit nicht völlig ausgeschlossen ist, dass trotz der anscheinenden Reinheit unseres Präparats Verunreinigungen bestanden haben.

In Bezug auf eine specifische Wirkung auf den Typhusprocess müssen wir in Uebereinstimmung mit Hiller (Dieses Archiv

XVI, 6) und Fischer erklären, dass günstige Einflüsse auf den Verlauf des Processes sich nicht mit Sicherheit wahrnehmen liessen.

Weitere Erfahrungen müssen lehren, ob und in wie weit die genannten Nebenerscheinungen bei gleich kräftiger Dosirung durch äusserste Reinheit des Präparats sich beschränken resp. ganz vermeiden lassen, sowie ob die eminente temperaturherabsetzende Kraft desselben zugleich mit Sicherheit nachweisbare specifische Einflüsse auf den Verlauf febriler Krankheiten zu äussern vermag. —

Herr Geheimrath Friedreich hat uns sämmtliches Material für die genannten Beobachtungen überlassen, wofür wir ihm auf das Aufrichtigste danken.

XV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber acute Cerebro-Spinal-Meningitis.

Von

Dr. Hampeln
in Riga.

T. K., 30 Jahre alt, Beamter, erkrankte nach völligem Wohlbefinden am 29. Mai a. c. plötzlich mit heftigem, wiederholtem Erbrechen. Bald schlossen sich die Erscheinungen eines schweren, fieberhaften Allgemeinleidens an. Am 1. Juni schwand das anfangs blos getrübte Bewusstsein vollständig; furibunde Delirien stellten sich ein. Am 2. Juni wurde Pat. in die Diakonissenanstalt transferirt. Er lag bewusstlos, ruhig, mit geschlossenen Augen und verfallenen Zügen da. An ihn gestellte Fragen wurden nicht beachtet. Berührung erzeugte abwehrende Bewegungen und Stöhnen. Lippen, Zunge und Gaumen mit braunem, zähem, übelriechendem Schleim bedeckt. Um Nase und Mund herum ein Herpes-Ausschlag. Starke, eitrige Conjunctivitis. Auf der Rumpfhaut und an den Armen zerstreute, zahlreiche Roseolaflecken. Pupillen verengt, Respiration beschleunigt, aber regelmässig. Puls regelmässig, voll, anfangs 80, später 100 in der Min. Geringe Milzdämpfung. Am 4. Juni wurde die rechte Körperhälfte von wiederholten Zuckungen ergriffen, während die linke wie gelähmt blieb. Sensorium wie früher. Secessus urinae. Nach Application eines Klystiers war ein reichlicher, normaler Stuhl entleert worden. Leib nicht aufgetrieben. Am 5. Juni beginnender Decubitus der Kreuzbeingegend. Tiefes, anhaltendes Koma. Am 6. Juni allgemeine, heftige Convulsionen: Trismus, Opisthotonus. Puls sehr schwach und aussetzend; Respiration oberflächlich und röchelnd; Facies Hippocratica. Gegen Abend besserte sich das Befinden insofern, als der tief komatöse Zustand einem aufgeregten, delirirenden wich. Der Puls hob sich und wurde regelmässig, 120 i. d. M. Die Krämpfe hörten auf. Pupillen etwas erweitert. Am 7. und 8. Juni dauern die Delirien fort; beständiges Agitiren mit der

rechten Körperhälfte, während die linke in Ruhe verharrt. Die Extremitäten sind kühl, cyanotisch, der Puls elend. Am 9. Juni zeigte sich die untere Hälfte der Hornhaut beider Augen oberflächlich macerirt und darum getrübt und gerunzelt. Abends trat der Tod ein.

Die Temperatur verlief in grossen Schwankungen innerhalb 37,8° und 40,2° C. Der Typus war intermittirend.

Obductionsbefund: 1. Schädelhöhle: Dura mater glatt und gespannt. Im Sulcus longitudinal. ein entfärbtes Gerinnsel, in seiner abhängigen Partie dunkles, flüssiges Blut. Während Ablösung der harten Hirnhaut, die an vielen Stellen, namentlich längs des Sulc. longitud., der Pia mater durch frische fibrinöse Exsudate angeheftet ist, entleert sich etwas trübe, gelbliche Flüssigkeit. Die Aussenfläche der Pia erscheint, bis auf die erwähnten, zerstreuten, fibrinösen Niederschläge, glänzend und stark injicirt. Die subarachnoidealen Räume sind, besonders längs des Sulc. longitud., mit eitrig-fibrinösem Exsudat erfüllt. In letzterer Gegend bildet die Eiterauflagerung eine zusammenhängende, 4 Cm. breite Schicht, die sich zu beiden Seiten des Hirneinschnittes von vorn nach hinten erstreckt, zwischen die Stirnlappen dringt und diese miteinander verklebt. Die untere Fläche des grossen Gehirns ist glatt und rein, während am kleinen Hirn und zwar rechts sich gleichfalls subarachnoideale Eiterherde befinden. Reichlicher ist das auf die freie Fläche gesetzte Exsudat um die Pons Varoli und die Med. oblongata herum, soweit sich letztere in den Wirbelkanal hinein verfolgen lässt. Die Gehirnsubstanz durchweg feucht, namentlich um die Ventrikel herum erweicht. Die Ventrikel, namentlich ihre hinteren Hörner, beträchtlich erweitert und mit serös-eitriger Flüssigkeit erfüllt. 2. Bauchhöhle: Milz vergrössert, weich. Darmschleimhaut und Peritoneum intact. Darminhalt normal.

Epikrise. Ueber die Natur dieses Falles konnte, klinisch und anatomisch betrachtet, wohl kein Zweifel herrschen. Die Diagnose einer acuten Cerebro-Spinal-Meningitis wurde durch die Obduction bestätigt. Von grösserer Wichtigkeit ist die Frage, ob dieser Fall, obwohl sporadisch, dennoch zur sogenannten epidemischen Form zu zählen sei, um so wichtiger für uns, als wir bisher in Riga über diese Form nichts angegeben finden. Zur Beantwortung dieser Frage führt eine Analyse der Symptome und der ätiologischen Momente. Was zunächst die Ursachen betrifft, so erscheint mir als wichtige Thatsache, dass sich eben durchaus keine der bekannten Ursachen der Erkrankung nachweisen lässt. Es sind keine erschöpfenden Krankheiten vorausgegangen, sondern Patient ist mitten im völligen Wohlbefinden plötzlich von dem tödtlichen Leiden ergriffen worden. Es fehlt somit eine der bekannten, wesentlichen Veranlassungen der gewöhnlichen sogenannten sporadischen Cerebro-Spinal-Meningitis. Es handelt sich aber auch in diesem Fall um keine secundäre oder metastatische Entzündung, denn nirgends wurde ein Erkrankungsherd nachgewiesen, von dem aus jener Process hätte eingeleitet werden können. Es haben endlich keine Verletzungen stattgefunden. Dieses ist aber für die Diagnose gerade dieser Erkrankung insofern von grosser Bedeutung, als die geschützte Lage des Gehirns, seine starke Knochenhülle dasselbe vor gewöhnlichen äusseren, krankmachenden Schädlichkeiten bewahrt. Aus diesem Grunde gehört wohl auch die idiopathische, primäre Meningitis zu den seltenen Vorkommnissen

und wo uns ein solcher Fall zu begegnen scheint, wird immer die Frage aufzuwerfen sein, ob nicht eine Infection die Krankheit hervorgerufen habe. Betrachten wir nun die Symptome unseres Falles, so sind gerade die

wesentlichen, in den Nervenbahnen ausgelösten pathologischen Erscheinungen, die psychischen, motorischen und sensiblen Störungen beiden Erkrankungsformen, der auf Infection und der nicht auf Infection beruhenden, eigenthümlich, können also nicht zur Unterscheidung dienen. Besondere Beachtung scheint mir aber der Herpes facialis, die Roseola und Conjunctivitis zu verdienen. Diese Betheiligung des Hautorgans ist wiederholt gerade bei der sogenannten epidemischen Form beobachtet worden, so dass ich nicht anstehe, aus den angeführten Gründen diesen Fall, trotz seines sporadischen Auftretens, dennoch für eine epidemische Cerebro-Spinal-Meningitis zu erklären.

Dieses klingt allerdings widerspruchsvoll, ohne jedoch thatsächlich einen Widerspruch zu involviren, denn die Beobachtung sporadischer Fälle der sogenannten epidemischen Krankheiten gehört zu den alltäglichen Erfahrungen. Wenn wir nun auch wissen, was darunter zu verstehen ist, so dürfte es sich doch empfehlen, diese veralteten, nicht mehr zutreffenden Namen durch bessere zu ersetzen. Ohne den Ariadnefaden präciser, scharfer Ausdrücke fällt es schwer, sich in den Labyrinthgängen unserer Wissenschaft zurechtzufinden. Die Etymologie der Worte epidemisch und sporadisch ist klar und unverwischt, um so nothwendiger ist ihre richtige Anwendung. In ihnen liegt nur ein Unterschied des Grades, der Unterschied von „Viele“ und „Wenige“. Dieser Unterschied der Zahl darf aber nicht als Unterscheidungsmerkmal der Art beibehalten werden. Solange das Wesen der Infection noch nicht erkannt war, war es sowohl im wissenschaftlichen als praktischen Gebrauch statthaft, Krankheiten, die sich vor Allem durch ihr räthselhaftes epidemisches Auftreten auszeichneten, als epidemische (Epidemien, Pestilenzen etc.) hiermit von allen übrigen, nicht epidemischen Krankheiten zu unterscheiden. Der Begriff epidemisch deckte sich noch mit dem Begriff infectiös. Seitdem aber das Wesen der epidemischen Krankheiten, die Ursache ihres epidemischen Auftretens in der Infection gefunden worden ist, erscheint es richtiger, diese Eigenschaft zur Unterscheidung zu benutzen. Ja, nachdem die Erfahrung eine ganz alltägliche geworden ist, dass jede Infectionskrankheit unter Umständen auch zerstreut, sporadisch auftreten kann, und andererseits eine nicht auf Infection beruhende Erkrankung, etwa die Sommerdurchfälle der Kinder,

epidemische Verbreitung finden kann, erscheint es sowohl im wissenschaftlichen als im praktischen Gebrauch vollends unstatthaft, jene Ausdrücke als Unterscheidungszeichen der Art zu benutzen. Es dürfte wohl Niemand sporadische Pocken, Masern, sporadischen Typhus und Scharlach von epidemischen Pocken, Masern, epidemischem Typhus und Scharlach unterscheiden und zwar aus den angeführten Gründen. Ebenso, meine ich, müssten die Bezeichnungen epidemische Cerebro-Spinal-Meningitis, epidemische Ruhr zum Unterschied von der sporadischen Erkrankung fallen gelassen werden. Dem Wesen der Sache würde es entsprechen, eine infectiöse Cerebro-Spinal-Meningitis von der nicht infectiösen zu trennen, oder letztere positiv je nach den Ursachen als traumatische, rheumatische, metastatische etc. zu benennen. Dasselbe gilt von der Ruhr. Es können ja beide Formen, die infectiöse und die katarrhalische, je nachdem, epidemisch und sporadisch auftreten. Darum kommt es, meiner Meinung nach, darauf an, die Ausdrücke epidemisch und sporadisch nicht fallen zu lassen, sondern nur ihre Anwendung zu beschränken, damit sie nicht zum Schaden eines richtigen Verständnisses mehr ausdrücken sollen, als sie ihrer Natur nach ausdrücken können.

2.

Chylöser Ascites, bewirkt durch Parasiten (Hämatozoen).

Mitgetheilt von

F. Winckel,
Dresden.

Im Sommer 1874 kam eine Predigerwittwe zu mir, welche seit einiger Zeit an Prolapsus uteri und Auftreibung des Leibes litt, die ihr viele Beschwerden machten. Sie war 39 Jahr alt, hatte als Kind Masern und Scharlach gehabt, ihre erste Menstruation mit 13 Jahren bekommen, war stets stark, aber nicht lange anhaltend menstruirt, fünf Mal normal entbunden worden und war 1861—1870 in Surinam gewesen, welches sie nach dem Tode ihres Mannes, eines Missionars, wieder verlassen hatte. Ende 1871 bemerkte sie zuerst Spuren von zunehmender Spannung des Leibes und 1872 das Heraustreten einer Geschwulst aus der Vulva. Ich fand eine Cystocele, Prolapsus uteri incompletus, constatirte durch Palpation und Percussion das Vorhandensein einer ziemlich grossen Menge ascitischer Flüssigkeit, konnte jedoch in dem spärlichen etwas concentrirten Urin weder Eiweiss noch Cylinder nachweisen. Der Uterus und die vordere Vaginalwand liessen sich leicht reponiren und durch ein gestieltes Pessarium auch zurückhalten, ich gewann dabei die Ueberzeugung, dass diese Organe hauptsächlich durch den Ascites herausgedrückt wurden. Da Pat. etwas obstruirt, ihre Haut trocken, die Diurese wie gesagt vermindert war, so erhielt sie Carlsbader Salz, täglich ein warmes Bad und ein hohes

Lavement und besserte sich dabei merklich. Der Leib nahm ab, man konnte die Bauchdecken bis fast an die Wirbelsäule eindrücken. Nach ungefähr dreiwöchentlichem Aufenthalt in Dresden reiste sie nach Hause zurück. Hier verschlimmerte sie sich bald wieder und kam im September vorigen Jahres wieder hierher. Der Ascites hatte zugenommen, selbst grössere gestielte Pessarien glitten unter dem enormen Druck öfter aus, und so wurde denn in den letzten Tagen des September 1874 mit einem gewöhnlichen Troicart etwa handbreit über der Symphyse die Punction gemacht, bei der sich gegen zwei Liter einer buttermilchähnlichen Flüssigkeit entfernen liessen. Sehr überrascht von dieser mir noch nicht vorgekommenen Farbe und Consistenz eines aus dem Cavo Peritonei entleerten Fluidums bat ich meinen damaligen Assistenten, Herrn Dr. Franke, dasselbe sofort mikroskopisch zu untersuchen und fand, von ihm benachrichtigt, dass er Thiere in demselben zu sehen glaubte, allerdings eine enorme Zahl kleiner fadenförmiger, in sehr lebhafter schlängelnder und peitschender Bewegung begriffener Entozoen, an denen man einen abgerundeten Kopf, scharf zugespitzten Schwanz und am Kopfe 4—5 Cilien zu erkennen vermochte, mit welchen sie aus ihrer Umgebung sich Stoffe als Nahrung zuzuführen schienen. Wiederholt schien es uns sogar, als ob ein deutlicher centraler Schlauch vom Kopf- bis Schwanzende zu sehen sei. Stundenlang konnten wir die Bewegungen dieser Thiere beobachten, deren Breite 0,01 Mm., deren Länge 0,2 Mm. betrug. Ausser mir haben die damaligen Aerzte am Institut, die Herren Doctoren Osterloh, Krüger, Franke, Fehrmann, Lobeck, diese Entozoen beobachtet, und einige Tage später konnte ich einige Exemplare auch noch Virchow, Prof. Leisering, Geh.-Rath Merbach und Fiedler, Dr. Birch-Hirschfeld, Hübler u. A. zeigen, die Alle auf die Frage, was sind das für Entozoen nur mit „nescio“ antworten konnten.

Nach der Punction erholte sich die Pat., sie hatte nun bessere Wirkung von dem Instrument zur Retention des Prolapsus, jedoch trat merkwürdigerweise trotz des verminderten Druckes im Leib eine Anschwellung des ganzen linken Beines auf, ähnlich einer Phlegmasia alba dolens und ebenso straff und schmerzhaft. Wiederholte Untersuchungen des Urins, der jetzt etwas reichlicher floss und wie vorher normale Farbe und specifisches Gewicht hatte, zeigten, dass derselbe immer noch frei von Eiweiss war. Die ziemlich oft vorgenommene Percussion und Palpation des Abdomens liess ferner stets mit Bestimmtheit erkennen, dass weder Leber noch Milz vergrössert, noch die Nieren abnorm beweglich oder schmerzhaft waren, noch auch irgend ein ungewöhnlicher Tumor in der Bauchhöhle vorhanden war. Pat. fieberte niemals, fühlte sich nur zuweilen etwas kühl und hatte mässige Erscheinungen von Anämie. Nachdem sie wieder entlassen worden, verlor sich die Anschwellung des Beines unter Einwicklung mit Flanellbinden allmählich, doch behielt sie noch längere Zeit Schmerzen in den Venen nahe der Schenkelbeuge. Da die Pat. sehr verständig war, die auffallende Beschaffenheit der entleerten Flüssigkeit auch selbst gesehen und mich nach den Ursachen derselben gefragt hatte, so war sie genau instruirt worden, dass Thiere in jenem Fluidum gefunden seien, die ich bei einer späteren Punction noch

genauer untersuchen wollte. Mit Bezug hierauf schrieb sie nun am 23. October 1874: „In diesen Tagen besuchte mich eine bekannte Missionarsfrau, mit welcher ich Jahr und Tag in Surinam zusammen gelebt, welche nun auch als Wittwe nach Europa zurückgekehrt ist. Sie kam, um mich womöglich in meinen Leibesnöthen zu trösten, indem sie mir Folgendes mittheilte: In Surinam bekam eine unverheirathete Negerin, ohne dass man einen besonderen Grund wusste, einen entsetzlich starken Leib, bedeutende Engigkeit und sollte abgezapft werden; dabei war nun genannte Missionarin behülflich und erstaunte nicht wenig, als eine Flüssigkeit zum Vorschein kam, der Beschreibung nach genau so als die von mir, aber zwei Fässchen voll. Der anwesende Arzt und Apotheker erwiederten ihr, das sei keine neue Erscheinung; ob sie das Wasser aber chemisch untersucht haben, kann ich nicht sagen. Nach Wochen war die Person wieder so stark und dieselbe Flüssigkeit macht sich von selbst Luft durch die kaum verheilte kleine Wunde. Nach nicht langer Zeit musste sie noch ein Mal abgezapft werden und soll nun völlig hergestellt, ganz gesund und kräftig sein, so dass sie wieder in Dienst steht bei einer unserer Missionarsfamilien."

Die Pat. versprach mir dann noch, an ihren Surinamer Arzt (Dr. Lyons) zu schreiben und ihn um genaue Auskunft über obigen Fall zu bitten. Bisher habe ich jedoch keine Nachricht von dort bekommen.

Im Winter 1874/75 befand unsere Pat. sich leidlich, kam im Juni 1875 nochmals nach Dresden, der Ascites hatte jedoch noch so wenig zugenommen, dass ich mich — leider — zu keiner erneuten Punction entschliessen wollte. Ich hoffte, wenn die Zunahme noch beträchlicher wäre, recht viel Untersuchungsmaterial für eine grosse Zahl von Parasitologen zu bekommen und liess die Pat. nach Hause zurückkehren mit der Weisung, sich im October wieder hier einzufinden. Unter dem 16. Juli d. J. schrieb sie mir dann noch, klagte, dass der leidige Vorfall, besonders zur Zeit der Regel, welche stets normal eintrat, ihr sehr viel Beschwerden mache, und auch die Blase trotz des Instrumentes immer herausgepresst werde. Am 28. Juli verreiste ich und fand am 8. September in Dresden wieder eingetroffen zu meiner grössten Betrübniss die Todesanzeige der Kranken vom 1. Septemher von ihrem Vater vor. Derselbe theilte mir mit, in den letzten 14 Tagen habe das Exsudat der Bauchhöhle rasch zugenommen, auch in der rechten Brusthöhle hätte sich, ohne vorausgegangene pleuritische Symptome ein Exsudat nachweisen lassen, die Athemnoth hatte sich vermehrt, am 31. August seien aus dem Abdomen neunzehn Seidel! einer ähnlichen Flüssigkeit wie im September 1874 entleert worden. Nach einer geringen Erleichterung sei dann am 1. September bei einer Stuhlentleerung plötzlich Schmerz im Unterleib eingetreten und ein kurzer halbstündiger Todeskampf hätte ihren Leiden ein Ende gemacht.

So ist es mir denn unmöglich geworden, aufs Neue jene merkwürdigen Entozoen zu untersuchen und durch die Section die gestellte Diagnose zu bestätigen. Und da ich wohl niemals wieder einen solchen Fall erleben werde, halte ich es für Pflicht, denselben wenigstens so weit als möglich zu verarbeiten.

Die aus der Bauchhöhle von uns entleerte Flüssigkeit glich ganz dem

Aussehen des chylösen Urins. Zufällig stand ich in jener Zeit mit einem Patienten in Correspondenz, der, selbst an Chylurie leidend, mir damals gerade schrieb, er habe in England gehört, jene werde durch ein Entozoon bewirkt und Dr. Lewis habe dies entdeckt. Was lag näher, als auch in unserem Falle den Vorgang für einen analogen zu halten? Die Lectüre eines Auszugs der Schrift von Lewis (Schmidt's Jahrbücher CLXV. 289) hat nun diese Auffassung immer mehr in mir befestigt. Zunächst gleichen sich die von ihm gefundenen Hämatozoen (Filaria sanguinis hominis) und die unsrigen in vieler Beziehung: an Länge, Dicke, abgerundetem Kopf, starker und langdauernder Beweglichkeit; blos erwähnt er keine Cilien, sondern nur einen zungenähnlichen Fortsatz am Kopfe und spricht von bandartig flachen Fortsätzen am Schwanz- und Kopfende, die ich nicht sah. Er erwähnt auch, dass das anfangs völlig homogene Thier später im Innern mit immer dunkler granulirtem Inhalt erschienen sei. Er fand sie in mehr als 20 Fällen von Chylurie im Blut, dann in der milchigen Absonderung des entzündeten Auges eines 22jährigen Mannes, und hebt besonders noch die zuweilen vorübergehenden Schwellungen der Extremitäten, sowie ausgesprochene Elephantiasis der Beine hervor. Er erklärt sich die chylösen Absonderungen durch die Stockungen in den Capillaren und die Zerreissungen der Lymphgefässe, welche durch die lebhaften Bewegungen der zusammengeballten Filarien nothwendig eintreten mussten.

Cilien. *a* Kopf. *b* Darm. Länge 0,2, Br. 0,01 Mm.

Während jedoch in den von Lewis beobachteten Fällen die durch die Hämatozoen bedingten Symptome hauptsächlich in Nieren und Nebennieren ausgesprochen waren, konnte in unserem Falle ausser einer verminderten Diurese nichts Abnormes im Urinsecret nachgewiesen werden. Es bleibt also wohl keine andere Annahme übrig, als dass die auf irgend eine Weise in den Darm gelangten Filarien in die Lymphgefässe der Darmwand eindringen und da unter das Peritoneum gelangen, wo die massenhaften Lymphgefässcapillaren demselben am nächsten liegend zu einzelnen Stämmen sich vereinigen, also am Mesenterium, und an diesen Stellen durch Durchbohrung der Lymphgefässe und der Peritonealwand den chylösen Ascites bewirkt haben. Ob diese Entozoen auch im Blute vorhanden waren, haben wir leider zu constatiren versäumt; jedoch ist es uns sehr wahrscheinlich geworden, besonders durch die beschriebene hartnäckige und schmerzhafte Anschwellung des linken Beines, verbunden mit besonderer Schmerzhaftigkeit der Venenstränge und durch den mindestens vierjährigen Aufenthalt der genannten Filarien in dem Körper der Patientin.

Zum Schluss gebe ich eine vergrösserte Zeichnung der von uns gefundenen Parasiten. Hoffentlich bekommen wir später aus fernen Landen noch genauere Aufschlüsse über diese Organismen, da es nach der vorhin mitgetheilten Krankengeschichte scheint, als ob in Surinam wenigstens — ausser der in den Tropen wohlbekannten Chylurie — auch der chylöse Ascites wohlbekannt sei.

3.

Ueber einen bisher noch nicht beobachteten Verlauf einer peripherischen (traumatischen) Ulnarislähmung.

Von

Dr. M. Bernhardt,
Privatdocent zu Berlin.

Am 25. November 1872 wurde der bisher gesunde 44jährige Arbeitsmann Carl H . . . durch einen Messerstich in die linke Fossa supraclav. verletzt. Unmittelbar nach dem Stich spürte H. ein Gefühl von Dicke in den beiden letzten Fingern der linken Hand, weniger im dritten, und einige Tage später gesellte sich hierzu ein bis zur Mitte des Oberarms reichendes Kältegefühl nebst einer Empfindung, als wenn am Vorderarm an der Ulnarseite ein Strang bis zur Mitte hin läge.

Nach etwa einem Vierteljahr (Februar 1873) sah man in der linken Oberschlüsselbeingrube eine dem Schlüsselbein fast parallele, 1½ Cm. lange, 1—2 Mm. breite Narbe. In der Configuration der linken Oberextremität war bis zum Handgelenk hinab gegen rechts kein besonderer Unterschied, namentlich keine Atrophie, wahrzunehmen: alle Bewegungen im Schulter-Ellenbogen- und auch im Handgelenk konnten wie rechts ausgeführt werden, nur fielen sie etwas schwächer aus und waren leichter zu unterdrücken. An der Hand erschienen die Spatia interossea deutlich gegen rechts eingesunken, ebenso wie der linke Daumenballen schwächer und flacher war, als der rechte.

Der 5. und 4. Finger der linken Hand stand in Krallenstellung, beide waren von einander, der 4. auch vom 3. abducirt und konnten willkürlich nicht einander genähert oder von einander gespreizt werden, was zwischen Daumen, Zeige- und Mittelfinger wohl möglich war. Die Basalphalangen aller Finger wurden frei gestreckt; beim Schluss der Hand zur Faust blieb namentlich der Zeigefinger zurück, aber auch die Nagelglieder der übrigen Finger erreichten die Vola nicht ganz. Der Daumen konnte nur mit dem 4. noch, nicht mehr mit dem 5. Finger in Opposition gebracht werden. Bei passiv gestreckten Basalphalangen kamen Beugung und Streckung der Mittel- und Nagelphalangen nur unvollkommen und namentlich schlecht am Zeigefinger zu Stande. Die Sensibilität zeigte links an der Schulter und am Oberarm keine Unterschiede gegen rechts. An der Ulnarseite des Vorderarms (Beugeseite) wurden Nadelstiche oft mit Berührungen verwechselt, Kalt und Nass nicht so prompt mehr genommen als rechts; dasselbe galt für den Kleinfingerballen und die beiden letzten Finger.

Aus dieser am 19. Februar 1873, dem Tage, an welchem ich den Kranken zum ersten Mal sah, aufgenommenen Krankengeschichte geht hervor, dass durch den Stich in die Oberschlüsselbeingrube Theile des Plexus brachialis verletzt worden waren. Aus der Atrophie des Daumen- und Kleinfingerballens, aus der Stellung der Finger und ihrer mangelhaften Bewegungsfähigkeit für Ad- und Abduction zu einander, aus der unvoll-

kommenen Beuge- und Streckfähigkeit der Mittel- und Nagelphalangen sämmtlicher Finger geht hervor, dass es speciell die Nv. medianus und ulnaris sinister gewesen waren, welche durch die Verletzung gelitten hatten. Beide Nerven waren durchaus nicht vollständig in ihrer Integrität zerstört und von beiden wieder war der Medianus relativ am wenigsten verletzt, wie aus den mangelnden Sensibilitätsstörungen an den dem Medianusgebiet angehörigen Fingern, aus der zwar unvollkommneren, aber doch noch restirenden activen Beweglichkeit der von Mediannsästen versorgten Muskeln hervorging.

Und so hätte denn dieser Fall durchaus nichts Besonderes an sich und mit Recht könnte man fragen, warum er überhaupt veröffentlicht wird, wenn ich nicht in Folgendem Ergebnisse elektrischer Untersuchung mitzutheilen hätte, welche mir von Beginn an merkwürdig erschienen und sich monatelang bei mehrfach wiederholten Untersuchungen immer constant erhalten haben.

I. 19. Februar 1873.

A. Prüfung mit dem Inductionsstrom (Extracurrent).

(Eine Elektrode ruhte stets am Nacken.)

Benutzt wurde ein Inductionsapparat mit Leclanché-Elementen nach Krüger und Hirschmann. An dem Drahtbündel befand sich eine Scala so angebracht, dass die kleinsten Zahlen das relativ geringe Eindringen des den Strom verstärkenden Eisenkerns in die primäre Spirale, die hohen sein weiteres Eingedrungensein und damit die grössere Stromstärke kennzeichneten. Ich glaube auf diese unwichtigen Einzelheiten hier aufmerksam machen zu müssen, da ja gerade die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung das Interessante des Falles ausmachen.

I. Reizung des Nv. medianus am Oberarm.

Beiderseits erfolgt schon bei herausgezogenem Eisenkern die erste minimale Zuckung.

II. Reizung des Nv. ulnaris zwischen Olekr. und Condyl. intern.

Rechte (gesunde Seite).	Linke (kranke Seite).
Spuren bei *5* Cm.	bei *8* Cm.

III. Reizung der Flexorenmuskeln (Ulnarseite der Vorderarme).

5 Cm.	*6* Cm.

IV. Thenarmuskelreizung.

8 Cm.	*14* Cm.

Reizung der Extensorenmuskeln (Streckseite der Vorderarme).

7 Cm.	*7* Cm.

Musculi interossei.

7 Cm. (dies gilt für alle).

9—10 Cm. (für die zwischen Daumen, Zeige- und Mittelfinger gelegenen).

15 Cm. (kaum Reaction für die zwischen 2. u. 5. Finger gelegenen).

Constanter Strom.

Anode im Nacken.

Ka. am Nv. ulnaris am Olekranon.

Rechte (gesunde Seite).	Linke (kranke Seite).
Bei *16* E. KaSz. (Beginn von 6 E.)	Bei *10* E. KaSz.

Ka. an der Flexorenmusculatur.

Rechts.	Links.
Bei *14* E. KaSz.	Bei *12* E. KaSz.

Kathode im Nacken.
Anode an der Flexorenmusculatur.
Beginn mit 6 E.

Bei *16* E. ASz.	Bei *10* E. ASz.
Bei *18* E. keine AOz.	Bei *12* E. ASz. und AOz.

Am 3. März, also etwa 14 Tage nach der ersten Untersuchung, ergab die zweite Folgendes:

Anode ruht im Nacken.
Kathode am Nv. uln. am Olekranon.
Beginn von 6 E. ab.

Rechte (gesunde Seite).	Linke (kranke Seite).
Bei *20* E. KaSz.	Bei *14* E. KaSz.

Kathode im Nacken.
Anode am Nerven.

Bei *20* E. ASz. (kein AOz.).	Bei *14* E. ASz.
	Bei 20 E. AOz.

Die Anodenöffnungszuckung ist links weniger stark (bei 20 E.), als die Anodenschliessungszuckung bei derselben Stromstärke.

Bei directer Reizung der Musc. interossei (speciell des 4.) erfolgt rechts bei 22—24 E. eine kurze schnelle Zuckung, links schon bei 20 E. eine langsame und träge.

Nach weiteren $2^1/_2$ Wochen (am 21. März) ergab sich:

Constanter Strom.
Anode im Nacken.
Kathode an den entsprechenden Punkten des Nv. uln. am Olekr.
Beginn von 6 E.

Rechte (gesunde Seite).	Linke (kranke Seite).
Bei *18* E. KaSz.	Bei *12* E. KaSz.

Ruhte die Kathode auf den nach der Ulna zu gelegenen Muskeln der Flexorenseite der beiden Vorderarme, so ergab sich:

Beginn von 6 E. ab.

Rechte (gesunde Seite).	Linke (kranke Seite).
Bei *18* E. KaSz.	Bei *14* E. KaSz.

Nach weiteren 14 Tagen, am 4. April, ergab sich:

Inductionsstrom.
1 Elektrode befindet sich am Nacken.
I. Nv. uln. an der bekannten Stelle.
Erste minimale Zuckung.

Rechte (gesunde Seite).	Linke (kranke Seite).
Bei *6* Cm.	Bei *8* Cm.

II. Flexorenseite des Vorderarmes (Mitte).

Bei 6 Cm. (deutliche Beugung der 3 letzten Finger).	Bei *12—15* Cm. (kaum Reaction).

III. Daumenmusculatur.

Bei 9 Cm. (deutliche Reaction).	Bei *12—15* Cm. (nichts).

Musc. interossei.

Rechts.	Links.
Bei *11* Cm. (deutliche Reaction).	Bei *15* Cm. (keine Reaction).

Constanter Strom.
Anode ruht im Nacken.
Kathode am Nv. uln.

Rechte (gesunde Seite).	Linke (kranke Seite).
Bei *20* E. KaSz.	Bei *12* E. KaSz.

Kathode an der Ulnarseite der Flexorenmuskeln.

Bei *24* E. KaSz.	Bei *20* E. KaSz. (langsam und träg verlaufend).

Kathode im Nacken.
Anode am Nv. uln.

Bei *20* E. ASz.	Bei *14* E. ASz.
Bei *30* E. AOz.	Bei *20* E. AOz.

In gleicher Weise fielen alle weiteren Untersuchungen aus und theile ich nur noch eine am 28. Juni 1873 angestellte mit, welche im Ganzen mit der letzten am 13. August 1873 übereinstimmt.

28. Juni 1873.

Für den Inductionsstrom zeigt sich heute die Erregbarkeit beider Nv. ulnares, ebenso auch der Flexorenmusculatur der Vorderarme kaum noch von einander abweichend. Dagegen reagiren die Musc. interossei links noch bedeutend schwächer auf den Inductionsstrom, als die rechten, was in gleichem Grade von den Daumenballenmuskeln gilt, während die Extensoren der Hände und Finger in ihrer Erregbarkeit keinen Unterschied zeigen.

Constanter Strom.
Anode ruht im Nacken.
Kathode am Nv. uln. (Olekr.).

Rechte (gesunde Seite).	Linke (kranke Seite).
Bei *16—18* E. KaSz.	Bei *10—12* E. KaSz.

Desgleichen zeigt sich eine geringe Differenz zu Gunsten der linken Seite bei Ansatz der Kathode auf die Flexorenmusculatur der Ulnarseite des Vorderarms.

Es handelte sich hier offenbar um eine periphere Lähmung einzelner Aeste des Nv. medianus und ulnaris der linken Seite. In keinem Bezirke des Verlaufs der Nerven oder der Muskeln war die Erregbarkeit für den Inductionsstrom vollständig erloschen, wenngleich, wie die oben gegebenen Belege beweisen, speciell im Bereich des Ulnarnerven- und Muskelgebiets nicht unerheblich herabgesetzt. Daher fiel es mir auf, dass ich schon bei der ersten Untersuchung eine erhöhte Erregbarkeit des offenbar lädirten Nerven für den constanten Strom nachweisen konnte, eine Erhöhung, welche sich, wie die nach einander aufgenommenen Untersuchungen zeigen, über Monate hinaus constant erhielt. Diese Thatsache findet sich als „merkwürdig“ in den direct bei der jedesmaligen Untersuchung des Kranken einem Assistenten nach meinem Dictat nachgeschriebenen Befunden angegeben, und beim letzten am 13. August niedergeschriebenen Protokoll von mir selbst mit der Randbemerkung begleitet: „Ein durchgängig von Anfang der Untersuchung an erhaltenes aussergewöhnliches Resultat“. Es war

mir nicht unbekannt, dass während der ersten Krankheitstage einer später sich durch ihren Verlauf als durchaus schwer documentirenden peripheren Lähmung von einigen Beobachtern, so von Erb [1]), eine für wenige Tage bestehende Erhöhung der Erregbarkeit des lädirten Nerven beobachtet worden ist. Nicht aber ist es bekannt, dass eine derartige Erhöhung der Erregbarkeit vom Nerven aus für den constanten Strom, wie es in unserem Fall sich zeigte, nicht allein nach 3 Monaten, sondern sogar noch nach einem halben Jahre sich zeigte, während die indirecte und directe Erregbarkeit für den Inductionsstrom deutlich gegen die gesunde Seite abnahm. Von weiterem Interesse ist, dass die dem betroffenen Nervengebiet angehörigen Muskeln eine entschieden erhöhte Erregbarkeit bei directer Reizung mit dem constanten Strom darboten, ohne dass eine qualitative Aenderung der Zuckungsformel eingetreten, ohne dass „Entartungsreaction" zu constatiren gewesen wäre. Stets überwog die Kathodenschliessungszuckung die Anodenschliessungszuckung, nie wurde Kathodenöffnungszuckung beobachtet. Ich habe in der Literatur nur eine, übrigens sehr kurz berichtete Thatsache finden können, die dem von mir Mitgetheilten an die Seite zu stellen wäre und das ist eine Beobachtung von Filehne [2]), der einen Fall von Facialisparalyse bei einem achtjährigen Mädchen vom 7. Tage an verfolgen konnte. „Während die Erregbarkeit der übrigen Facialiszweige bereits vollständig erloschen war, waren diejenigen Zweige, welche zum Risorius und zum Depressor anguli oris gehen, zwar paralysirt, aber gegen Inductionsschläge und constanten Strom noch erregbar. Ihre Erregbarkeit gegen den constanten Strom nahm im Laufe der Zeit (ungefähr 3 Wochen) bis heute zu, wo sie die der gesunden Seite erheblich übertrifft."

Die Erhöhung der directen (galvanischen) Erregbarkeit des uns hier interessirenden Muskelgebiets des Nv. ulnaris war, wie die obigen Daten ergeben, durchaus nicht eine so grosse, dass man die durch Reizung des linken Nv. ulnaris am Olekranon erzielten Reactionen von Stromschleifen hätte abhängig machen können, welche etwa andere in ihrer Erregbarkeit gesteigerte Muskeln getroffen hätten. Ich habe diese Möglichkeit der Täuschung von Anfang an ins Auge gefasst: indessen muss ich sie zurückweisen, da, wie schon erwähnt, die directe galvanische Erregbarkeit der Flexorenmusculatur an der Ulnarseite des Vorderarms in der späteren Zeit, z. B. am 28. April, eine so geringe war, dass, abgesehen von dem trägeren Verlauf der Zuckungen und ihrem Eintritt bei einer um 1 oder 2 Elemente verminderten Stromstärke, von einer Abweichung oder abnormen Erhöhung gegen die gesunde Seite nicht die Rede sein konnte.

Wenn ich schliesslich nochmals erwähne, dass ich „Entartungsreaction" vermisste, dass bei der dauernden Herabsetzung des ganzen linken Nervmuskelgebiets des Nv. ulnaris gegen den Inductionsstrom (was bei jeder Untersuchung durch Vergleich mit der rechten Seite immer aufs Neue festgestellt wurde) von einer etwa besseren Leitungsfähigkeit der äusseren Gebilde nicht die Rede sein konnte, dass man auf sie also die

1) Dieses Archiv. Bd. IV. S. 563.

2) Ueber die Erregbarkeit degenerirender Nerven. Berl. klin. Wochenschr. 1869. No. 30.

eigenthümliche Reaction des Nerven für den constanten Strom nicht schieben durfte, so glaube ich mich schliesslich berechtigt zu behaupten, durch das hier Vorgetragene von einer neuen Art des Ablaufs der Erregbarkeitsveränderungen eines peripheren erkrankten Nerven Kenntniss gegeben zu haben. — Es verlief die erste Periode peripherer Paralysen d. h. die der gesteigerten Erregbarkeit vom Nerven aus nicht schnell, wie sonst beim Säugethier und Menschen, sondern wenigstens für die Reizung mit dem constanten Strom sehr langsam. Ob sich das nur immer bei unvollkommnen, relativ leichteren Lähmungen, wie in unserem Falle, wird beobachten lassen, wo die indirecte, sowie die directe Erregbarkeit für den Inductionsstrom sich gegen die gesunde Seite nur verminderte und nie ganz erlosch, wo zwar eine mässige Erhöhung der directen galvanischen Erregbarkeit der Muskeln, aber keine Entartungsreaction sich zeigte, werden vielleicht weitere Beobachtungen lehren.

Berlin, 3. December 1875.

4.

Atrophia renis absoluta.

Von

Dr. J. Ch. Huber
in Memmingen.

Bei Rayer, Maladies des reins. III. 26. § 646. lesen wir: Cinquième état (atrophie du Rein sans secretion purulente). Enfin dans la pyélite calculeuse, il peut arriver que la membrane muqueuse du bassinet et des calices, en contact avec un calcul volumineux, finisse par s'épaissir et tellement s'endurcir, qu'elle ne sécrète plus ou presque plus de matière purulente. Dans ce cas (Atlas, planche XII. fig. 5) le bassinet et les calices dilatés forment, avec les substances rénales atrophiées, une sorte de coque, qui s'applique plus ou moins exactement sur le calcul.

Ich fand bei der Section eines an Sarcoma fusicellulare cerebri gestorbenen 50jährigen Schneiders, welcher in seinen Knabenjahren an Stein operirt worden sein soll, folgende Zustände.

Die rechte Niere ist 11 Cm. lang und 7 Cm. breit, sehr blutreich, Becken und Kelche katarrhalisch erkrankt.

Die linke Niere wurde vergebens gesucht. An ihrer Stelle fand sich ein vom Pankreas bis zum 5. Lendenwirbel sich erstreckendes etwa 10 Cm. breites und 5 Cm. dickes Fettlager von der Consistenz eines faserigen Lipoms. Im Innern dieser Fettanhäufung zeigte sich ein unregelmässig verzweigtes dicht schwieliges Fasergewebe, welches ein grosses hirschgeweihartig gestaltetes Concrement einschloss. Es war nicht möglich, dasselbe anders als in Stücken von bröcklicher Consistenz herauszulösen. Dieses Concrement lag in einer unregelmässigen Ausbuchtung des Fasergewebes,

welche ohne Zweifel das Becken und die Kelche der durch Druck von innen zum vollkommenen Schwund gebrachten Nierensubstanz vorstellte.

Das Fettgewebe entspricht hier Virchow's Lipoma capsulare (Krankhafte Geschwülste I. 374): „Es kommt diese sonderbare Bildung manchmal bei allgemeiner Polysarkie ohne Erkrankung der Nieren vor, sehr viel häufiger als particulares Ereigniss bei Nierenschrumpfung, Hydronephrose, Nierenstein etc.

Rayer, l. c., III. 614. — Rosenstein. 2. Aufl. S. 275. — Bartel's u. Ziemssen's Handbuch. XI. S. 426.

Die Concremente hatten zusammen ein Gewicht von 17 Grammes. Das grösste näherte sich der bekannten Räucherkerzenform, war jedoch hornartig gekrümmt.

Es hat eine Länge von 4,0 Cm. und eine Basalbreite von 3,0 Cm. Die kleineren Fragmente sind höchst unregelmässig gestaltet, frisch aus der Leiche genommen mürb, theilweise von der Structur des Kalktuffsteins. Farbe bräunlichgelb, hier und da schwarz gefleckt. Einige Stücke sind deutlich concentrisch geschichtet. Ueber die Zusammensetzung hatte Herr Prof. v. Gorup-Besanez die Güte mir mitzutheilen: Das Concrement sei sehr einfach zusammengesetzt, es bestehe zum weitaus grössten Theile aus basisch-phosphorsaurem Kalk und enthalte geringe Mengen von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und etwas kohlensauren Kalk. Harnsäure und oxalsaurer Kalk fehlen, ebenso andere wohlcharakterisirte Bestandtheile.

5.

Ueber subcutane Injection von Digitalin.

Von

Dr. Witkowski,
Assistent an der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i./E.

Im 16. Bande (Heft 2) dieses Archivs berichtet Herr Dr. Otto über eine Reihe von Versuchen, welche er mit Digitalin an einigen Epileptikern und Schwachsinnigen der Pforzheimer Irrenanstalt angestellt hat. Die der bekannten therapeutischen Anwendung der Digitalis gegenüber überraschende Mittheilung, dass er durch das Mittel constant exquisite Fieberanfälle erzeugt habe, forderte zu einer Prüfung dieser Resultate auf. Durch die Güte des Herrn Prof. Schmiedeberg stand mir ein ausgezeichnetes, kurz zuvor von Merck hierher übersandtes Präparat zu Gebote, aus welchem ich eine völlig wasserklare Lösung von 0,1 in 20 C.-Cm. Wasser und 5 C.-Cm. Glycerin bereitete. Davon habe ich bei 4 Kranken unserer Abtheilung (2 Männer und 2 Frauen, worunter auch 1 Epileptiker) jedesmal die Hälfte einer eingrammigen Pravaz'schen Spritze injicirt, also etwa dieselbe Dosis wie Otto. Da das Resultat ein absolut negatives war, so unterlasse ich die einzelnen Stunde für Stunde genau eingetragenen Protokolle hier anzuführen und bemerke nur, dass ich Otto's Ergebnisse weder für

die Temperatur, noch für den Puls, noch endlich für den Urin bestätigen kann, vielmehr am Applicationstage überhaupt keinerlei Erscheinungen besonderer Art eingetreten sind.

Anders am folgenden Morgen, wo ich bei beiden männlichen Kranken (24 Stunden nach der Injection) Temperaturerhöhung, bei Einem über 40° constatiren konnte. Indessen war der Grund hiefür leicht zu finden, und zwar in einer lebhaften Entzündung des Vorderarms, die von den Injectionsstellen ausging. Bei dem einen Kranken ging dieselbe auf Kälteeinwirkung wieder zurück, beim andern entwickelte sich eine verbreitete Phlegmone, die auf mehrfache Incisionen nur sehr langsam zur Heilung kam. Auch bei den weiblichen Kranken bildeten sich, aber erst einige Tage nach der Einspritzung, Abscesse, von denen der eine noch jetzt (nach 6 Wochen) nicht ganz zur Heilung gelangt ist.

Diese Resultate sind an sich nicht überraschend, wenn man sie mit den Beobachtungen vergleicht, welche bei Versuchen an Hunden im hiesigen pharmakologischen Institut (Arch. f. exp. Pharm. Bd. III) gemacht wurden, aber sie können vielleicht dazu dienen, vor allzu häufigem Experimentiren mit einer Substanz zu warnen, welche bei inconstanter Zusammensetzung solche Gefahren für die Kranken mit sich bringt: in diesem Sinne meine trüben Erfahrungen zu verwerthen, ist der einzige Zweck dieser kurzen Mittheilung.

Strassburg i/E., 14. Januar 1876.

6.

Ueber die Wirkung des salicylsauren Natron bei Intermittens.

Von

P. K. Pel,

Assistenzarzt der Klinik des Herrn Professor Rosenstein in Leiden.

Während der antipyretische Effect der Salicylsäure und auch des salicylsauren Natron nach den Erfolgen von Fürbringer, Buss, Riess u. A. beim Typhus, bei Erysipelas, pyämischen Wunden u. s. w. als beinahe unzweifelhaft festgestellt betrachtet werden kann, sind die Meinungen der Beobachter über den Effect des gleichen Mittels gegen Malariaaffectionen, speciell gegen Intermittens weit auseinandergehend. Johansen behauptet auch hierbei recht günstige Erfolge gesehen zu haben, Hiller dagegen und Riess haben nur in einzelnen Fällen eine Heilung dadurch erzielt. Bei dieser Differenz der Meinungen einerseits und der grossen praktischen Bedeutung andererseits, welche namentlich da, wo Malaria endemisch ist, die Auffindung eines dem Chinin ebenbürtigen Concurrenten haben würde, ist daher auch auf der Klinik des Herrn Professor Rosenstein der

Einfluss untersucht worden, den insbesondere das salicylsaure Natron auf den Intermittensprocess übt, und ich wünsche in Folgendem die Resultate dieser Beobachtungen mitzutheilen. Um so weniger überflüssig scheint mir die Mittheilung, als gerade den Aussprüchen derjenigen Beobachter, welche den Werth des Mittels in Abrede stellen, eine genauere Mittheilung der Details in Bezug auf Typus, Dauer u. s. w. bisher nicht beigefügt worden ist. Dabei ist es vom rein wissenschaftlichen Standpunkte aus auch durchaus nicht gleichgültig zu wissen, ob und in wie weit auch bei einem Processe, der, wenngleich stets von Temperatursteigerung begleitet, seinem ganzen Wesen nach doch von anderen febrilen Processen unterschieden ist, überhaupt ein temperaturvermindernder Einfluss der Salicylsäure constatirt werden kann.

In den 13 folgenden, klinisch beobachteten Fällen wurde, um jeden Zweifel bezüglich der Diagnose von vornherein auszuschliessen, erst ein vollständiger Anfall abgewartet, bevor das Heilmittel gereicht wurde. Dies war in unseren Fällen um so mehr nöthig, als bei der endemischen Malaria hier zu Lande der Befund eines Milztumors durchaus nicht immer zu constatiren ist. Diesen scheinbar sehr befremdlichen Umstand hebe ich ausdrücklich hervor und bemerke, dass wir hier oft sowohl frische als alte Intermittenten sehen, ohne doch, es sei durch Palpation, es sei durch Percussion (gleichviel ob in Seitenlage oder aufrechter Stellung des Kranken vorgenommen), Vergrösserung der Milz nachweisen zu können. Auch unter den hier mitzutheilenden Fällen war ein Milztumor nur in 5 Fällen deutlich, in 2 zweifelhaft und in 6 gar nicht nachzuweisen. Nachdem also der erste Anfall im Krankenhause selbst constatirt war, wurde dem Kranken in der fieberfreien Zeit, meist einige Stunden vor dem zu erwartenden neuen Anfalle, das Mittel nach folgender Formel gegeben:

Acidi salicylici 4
Phosph. natric. 8
Spirit. vini rectiff. .
Syr. simpl. aa 30 .
Aqu. destill. 160.

DS. In zwei Abtheilungen halbstündlich zu gebrauchen.

Andere Male nahmen wir statt des Phosph. natr. das Natr. bicarb. als Zusatz und bedienten uns der von Buss empfohlenen Formel:

Acid. salicyl.
Natr. bicarb. aa 4
Aqu. commun. 50
Syr. cort. aur. 5.

Die geringste Dosis, welche wir während einer apyretischen Periode verabreichten, war 4 Gramm, die höchste 16. Obgleich die Patienten das Mittel stets ungern nahmen, erstreckte sich ihre Hauptklage doch nur meist auf die Menge von Flüssigkeit, welche sie schlucken mussten, hin und wieder auch auf ein Gefühl von Brennen in der Kehle. Schädliche Folgen, es sei auf den Pharynx, es sei auf den Magen, sind hier nicht beobachtet. Die geringste Dose, nach der vollständige Heilung eintrat, war 8 Gramm. Da der Zufall wollte, dass dies gerade der erste Fall war, in dem das Mittel zur Anwendung kam, wurden unsere Erwartungen nicht wenig hoch gespannt. Er betraf:

Fall I. einen kräftigen Polderarbeiter, der seit 3 Monaten schon an Wechselfieber litt, das in vollständigen Anfällen (Frost, Hitze, Schweiss) anfänglich in quartanem, dann in tertianem und schliesslich in quotidianem Typus aufgetreten war. Nachdem nach 8 Gramm der Anfall weggeblieben war, blieb Pat. noch 8 Tage unter Beobachtung, und innerhalb dieser Zeit zeigte sich keine Temperaturerhöhung. Auch in

Fall II. zeigte sich zwar günstige Wirkung, aber erst nach Anwendung von 48 Gramm. Es war ein 13jähriger anämischer Knabe, der seit 6 Wochen complete Anfälle in quotidianem Typus und nachweisbare Milzvergrösserung hatte. Die erste Anwendung von 4 Gramm liess im zweiten Anfalle die Temperatur in der Akme um einen Grad niedriger als im vorigen ausfallen, aber der Anfall selbst blieb erst nach der zweiten Dose von 4 Gramm weg, und trotzdem der Kranke im Bette blieb, ein gewiss nicht gleichgültiger Umstand, traten doch am 12.—16. Tage Recidive auf, welche nach Anwendung kleinerer Gaben von 2 Gramm zwar wieder für 12 Tage schwanden, aber erst nach erneutem Auftreten und wiederholter Behandlung mit Dosen von 4 Gramm schliesslich ganz wegblieben.

Fall III. Ein kräftiger Polderarbeiter hat seit 4 Wochen complete Anfälle mit quotidianem Typus und Milztumor. Nach der ersten Anwendung von 4 Gramm blieb der nächste Anfall weg, schon am vierten Tage zeigt sich ein geringes Recidiv, das durch wiederholte gleiche Dosen noch bis zum 8. Tage beseitigt wird. Dann aber beginnen neue Recidive, auf welche die täglichen Gaben von 4 Gramm keinen Einfluss mehr üben. Nachdem 20 Gramm verbraucht waren, wurde Chinin gegeben, wonach in der 10tägigen folgenden Beobachtung kein neuer Anfall eintritt. 24 Gramm hatten nur vorübergehende Wirkung.

Fall IV. Sehr anämischer Patient, seit 4 Monaten an completer Quotidiana leidend, die anfänglich in tertianem Typus aufgetreten war. Da zwei Dosen von 4 Gramm selbst auf die Akme der Temperatur des folgenden Anfalls einen nur unbedeutenden Einfluss zeigen, wird Chinin gegeben, wonach die Anfälle sofort und auf die Dauer wegbleiben.

Fall V. Ein anämisches Individuum, das seit 3 Wochen an completer Quotidiana leidet, ohne nachweisbare Milzvergrösserung, erhält innerhalb zweier apyretischer Perioden 16 Gramm, ohne dass in den folgenden, trotzdem wiederkehrenden Anfällen sich auch nur ein nennenswerther Einfluss auf die Höhe der Akmetemperatur zeigte. Chinin beseitigt die Anfälle.

Fall VI. Stark gebauter Mann, leidet seit 6 Wochen an completen Anfällen von Intermittens quartana (duplex?). 12 Gramm haben beinahe keinen Effect. Die Darreichung von Chinin beseitigt die Anfälle sofort.

Fall VII. Ein 13jähriger gut genährter Knabe hat seit 4 Monaten complete Anfälle im Typus der Tertiana, welche zeitweise der Behandlung gewichen waren, nun aber seit einiger Zeit wiedergekehrt sind. Milzvergrösserung zweifelhaft. Schon nach der ersten Verabreichung von 4 Gramm blieben die Anfälle weg, kleine Recidive, welche noch am 13. und 16. Tage sich zeigten, wichen ebenfalls, und nach 28 Gramm trat volle Genesung ein.

Fall VIII. Seit 3 Monaten leidet Pat. an Fieber, das anfänglich in quartanem, dann in tertianem, jetzt seit längerer Zeit in quotidianem Typus mit completen Anfällen auftritt. Milzvergrösserung nicht nachzuweisen.

32 Gramm salicyls. Natron, während 9 Tagen gereicht, haben nur den vorübergehenden Erfolg, dass 2 Tage hindurch Anfälle wegbleiben oder die Akmetemperatur folgender Anfälle weniger hoch ist, statt 40° nur 39°, doch auch dieser Effect ist schon am 10. Tage vorüber, wo der erneute Anfall die ursprüngliche Temperaturhöhe zeigt. Chinin beseitigt die Anfälle sofort.

Fall IX. Ein stämmiger Polderarbeiter leidet seit 9 Wochen an Quartana mit unvollständigen Anfällen. Geringer Milztumor. Nach Anwendung von 12 Gramm ist nur die Temperatur der folgenden Anfälle einen Grad niedriger. Der ersten nunmehr gereichten Chiningabe (1 Gramm) folgt ebenfalls noch ein Anfall, in dem sogar die ursprüngliche Temperaturhöhe von 40° erreicht wird. Doch bleiben nunmehr weitere Anfälle aus.

Fall X. betrifft einen bleichen 15jährigen Jungen, bei dem mit zeitweisen Unterbrechungen seit anderthalb Jahren Anfälle in quotidianem Typus auftreten. Nach der ersten und zweiten Gabe erreichte die Temperatur der Anfälle noch die Höhe des ersten, nach der dritten Gabe blieben die Anfälle 5 Tage weg, recidiviren dann wieder. Auch der ersten Chiningabe folgt noch ein heftiger Anfall, aber kein weiterer.

Fall XI. Pat., der sehr anämisch ist, leidet seit 2 Monaten an Quotidiana. Schon nach der ersten Gabe von 4 Gramm bleibt der Anfall weg, nach Darreichung von 12 Gramm im Ganzen aber tritt trotz ruhigen Bettverbleibs ein Recidiv auf. Chinin beseitigt das Fieber sofort bleibend.

Fall XII. Ein sehr kräftiger Arbeiter, bei dem schon vorher Fieberanfälle in unregelmässiger Weise aufgetreten waren, hat seit 10 Tagen reguläre complete Quotidiana. 16 Gramm innerhalb zweier Tage verabreicht übten nicht den geringsten Einfluss, auch nicht einmal auf die Temperaturhöhe des einzelnen Anfalls. Die Wirkung des Chinin war eine günstige.

Fall XIII. Seit drei Wochen besteht Quartana, die Anfälle sind complet. 12 Gramm in der Apyrexie gereicht verhindern nicht den Eintritt eines neuen Anfalls, dessen Temperaturhöhe nur um einen halben Grad niedriger ist als die des ersten.

Ausser in den oben erwähnten Fällen wurden auch poliklinisch 10 Patienten, welche ihrer Angabe nach an Wechselfieber litten, in gleicher Weise behandelt. Davon gaben 3 an, genesen zu sein, 3 berichteten, erfolglos das Mittel genommen zu haben, und 4 kamen nicht zurück, ohne dass wir berechtigt sind, daraus auf Heilung zu schliessen. Halten wir uns also lieber an die genau beobachteten Fälle, so gestaltet sich das Resultat dergestalt, dass von 13 Fällen, worunter 9 Quotidianae, 1 Tertiana und 3 Quartanae waren, bei Behandlung mit salicylsaurem Natron 2 Quotidianae und 1 Tertiana genasen, bei 3 Quotidianae und 3 Quartanae gar keine Wirkung sich zeigte, und in 4 Quotidianae zwar ein deutlicher Effect wahrgenommen wurde, der aber nur vorübergehender Art war, so dass die bald eintretenden Recidive doch zur vollen Genesung noch die Anwendung des Chinin erforderlich machten.

Kann also auch dem neuen Mittel nicht jede Einwirkung auf das Malariagift abgesprochen werden, so ist dieselbe doch eine so unsichere, dass auf diesem Gebiete wenigstens an eine Concurrenz mit dem Chinin nicht gedacht werden kann.

7.

Statistik der Typhusbewegung

auf der medicinischen Klinik des Prof. v. Ziemssen zu München für das Jahr 1875.

Von

Dr. Felix Beetz,
Assistenzarzt.

In den folgenden Zeilen soll eine Fortsetzung der Statistik der Typhusbewegung gegeben werden, welche im Auftrage des Hrn. Prf. v. Ziemssen in diesem Archive begonnen wurde. [1])

Eine wesentliche Veränderung ist weder im Behandlungsmodus [2]) noch in der Art der Ernährung der Patienten eingetreten, so dass ich in Betreff dieser lediglich auf die Arbeit des Vorjahres verweisen und mich auf die Mittheilung des statistischen Materials beschränken kann.

Die Tabellen geben eine Uebersicht der Morbilität und Mortalität der Typhen, geordnet:

I. nach den Monaten und dem Geschlecht,

II. nach dem Lebensalter und dem Geschlecht der Patienten.

Sodann werden die Recidive, die Complicationen und bei den Gestorbenen die Todesursachen mitgetheilt werden, und endlich soll eine Tabelle eine vergleichende Uebersicht derjenigen Fälle enthalten, von denen sich in den Krankengeschichten notirt findet, woher sie stammen und wie lange sie sich vor der Infection in München aufgehalten haben.

Auf der II. med. Abtheilung lagen im vergangenen Jahre **246** Typhen (im Vorjahre 357, Frequenzmittel aus den letzten 6 Jahren 318) mit einer durchschnittlichen Behandlungsdauer von 33 Tagen (gegen 36 Tage im Jahre 1874).

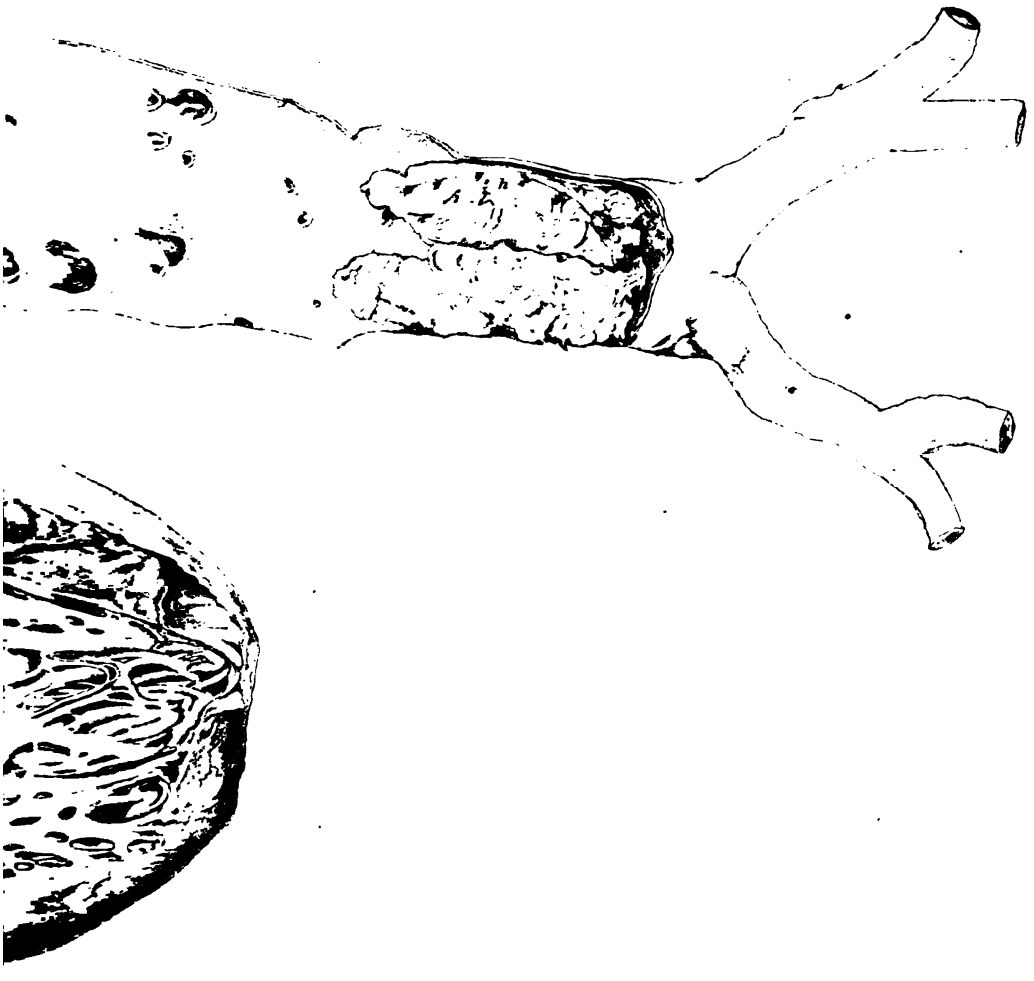
Tabelle I. Typhusbewegung nach Monaten geordnet.

Monat.	Morbilität.			Mortalität.		
	Männer.	Weiber.	Summa.	Männer.	Weiber.	Summa.
Januar	14	9	23	1	1	2
Februar	14	7	21	—	—	—
März	24	27	51	2	4	6
April	13	22	35	3	—	3
Mai	11	19	30	1	1	2
Juni	10	7	17	3	—	3
Juli	8	7	15	2	—	2
August	5	4	9	—	—	—
September	2	5	7	—	—	—
October	6	9	15	1	1	2
November	6	8	14	2	3	5
December	4	5	9	—	1	1
Summa	117	129	246	15	11	26

1) Band XVI. S. 246.

2) Nur ist hier zu erwähnen, dass statt des Chinins vielfach Salicylsäure und salicylsaures Natron als Antipyreticum zur Anwendung kam.

Lauenstein, Embolie der Aorta.



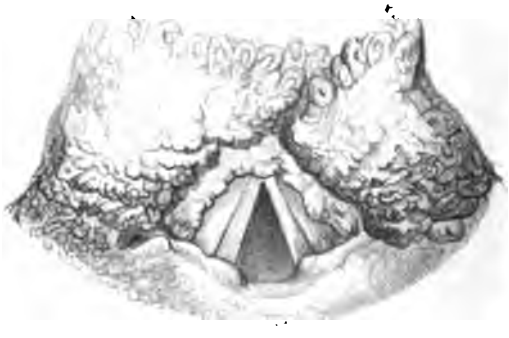
Dr. Lauenstein ad nat. del.

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig

Leipzig

Fig. 1.

Fig. 2.



Dr Schech, del

Parjesz, Pemphigus acutus. Verlag v. F. C. W. Vogel in Leipzig Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig

Die Gesammtmortalität berechnet sich demnach auf 10,5 pCt., und zwar nach dem Geschlecht auf 12,7 pCt. für die Männer und 8,5 pCt. für die Weiber (durchschnittliche Typhussterblichkeit aus den letzten 6 Jahren 9,8 pCt.).

Tabelle II. Gruppirung nach Alter und Geschlecht.

Alter.	Morbilität.			Mortalität.		
	Männer.	Weiber.	Summa.	Männer.	Weiber.	Summa.
10 — 15	6	5	11	—	—	—
15 — 20	37	55	92	4	2	6
20 — 25	38	43	81	7	4	11
25 — 30	21	17	38	1	3	4
30 — 35	11	5	16	2	1	3
35 — 40	1	2	3	—	—	—
40 — 45	—	1	1	—	—	—
45 — 50	2	—	2	1	—	1
50 — 55	1	1	2	—	1	1
Summa	117	129	246	15	11	26

Die überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen fällt auch bei dieser Zusammenstellung wieder zwischen das 15. und 25. Lebensjahr.

Es starben in Folge der Intensität des Fiebers an sich — abgesehen von einer Frau, welche am dritten Tage des Spitalaufenthaltes plötzlich starb, ohne dass die Section Aufschluss über den Grund des Todes gegeben hätte —, 6 Patienten und zwar nur solche, welche mit Recidiven von der ersten Infection darniederlagen. Hiervon waren 4 Männer und 2 Weiber; eine der letzteren ging an von einem Abscess aus entstandenem Erysipel und Septhaemie zu Grunde.

An Pneumonie resp. Pneumopleuritis starben 6: 2 Männer und 4 Weiber. Einer der Männer hatte ausgedehnte Geschwüre des Larynx.

Phthisis pulmonum war nur bei einem Manne die Todesursache; eine Frau mit Phthise ging nach Ablauf des Typhus an Septhämie von Seite eines Decubitus zu Grunde; die nämliche Erkrankung war in einem Falle post partum Ursache des Todes.

Darmblutungen erlagen 5 Männer, deren einer zugleich eine ausgebreitete eitrige Peritonitis hatte. Letztere Krankheit raffte auch einen Reconvalescenten dahin, der bereits 14 Tage fieberfrei gewesen war. Die Section wies im Ileum noch mehrere durch die Mucosa durchgreifende Geschwüre mit gereinigtem Grunde, jedoch keine Perforation oder irgend einen anderen Zusammenhang der Peritonitis mit den Darmgeschwüren nach.

Schliesslich starben noch eine Frau an einer Pulmonal-Arterien-Thrombose; ein Mann an einer Thrombose der Art. meser. super.; ein Frauenzimmer erlag einer schon vor der Erkrankung an Typhus constatirten Chronischen parenchymatösen Nephritis.

Im Beginne des Typhus verstarb ein Mann in Folge eines Sturzes aus dem Fenster (Fractura vertebr. lumb. III).

Nennenswerthe primäre Complicationen sind nicht zu verzeichnen. — Von secundären Complicationen, welche ihren Ausgang in Genesung nahmen, finden wir folgende: Erysipelas faciei in 8 Fällen, katarrhalische Angina 2, Abscesse 7, Pleuritis 2, Darmblutungen 3, Blutung in Darm, Blase und Uterus 1, Abortus 4, Peritonitis 1, Otorrhöen 4, Schenkelvenenthrombose 5, Scarlatina 1, ausgedehntes Anasarka 1, nach der Genesung vom Typhus bleibende Geistesstörung 2, grosse aphthöse Mundgeschwüre 1.

Recidive in der Reconvalescenz von der acuten Infection traten ausser den oben erwähnten 6 Fällen noch bei 10 weiteren auf.

Der Anamnese nach hatten den Typhus früher schon einmal überstanden 4 Personen.

Dauer des Aufenthaltes in München.

Von den Erkrankten waren 8 geborene Münchener, von denen eine Frau starb (Recidiv). In 128 Krankengeschichten ist die Dauer des Aufenthaltes notirt; nach dessen Länge erhalten wir folgende Tabelle.

Tabelle III. Dauer des Aufenthaltes in München.

Aufenthalt in München.	Männer.	Weiber.	Summa.	
— ¼ Jahr	14	22	36	95
¼ — ½ „	10	9	19	
½ — ¾ „	9	13	22	
¾ — 1 „	9	9	18	
1 — 2 Jahr	4	10	14	
2 — 3 „	5	5	10	
3 — 4 „	1	4	5	
4 — 5 „	1	—	1	
5 — 6 „	1	—	1	
über 6 „	1	1	2	
Summa	55	73	128	

Das heisst: bei denjenigen Nichtmünchenern, welche überhaupt am Typhus erkrankten, erfolgte die Infection zu 74,2 pCt. im ersten Jahre, zu 85,1 pCt. im Verlaufe der ersten zwei Jahre.

Nach der Heimath geordnet vertheilen sich die Fälle wie folgt:

Tabelle IV. Heimath.

Heimath.	Im Ganzen.	Todte.
Oberbaiern	52	1
Niederbaiern	50	7
Schwaben	33	4
Oberfranken	14	1
Mittelfranken	13	1

Heimath.	Im Ganzen.	Todte.
Unterfranken	10	—
Oberpfalz	38	7
Rheinpfalz	1	—
Uebrige Deutsche	23	4
Nichtdeutsche	9	1
Summa	243	26

Von 3 Personen war die Heimath nicht bekannt.

Tabelle V. Universität und Polytechnicum.

Die Procentverhältnisse der Typhusinfection bei den Studenten der Universität und des Polytechnicums, soweit dieselben zur ärztlichen Behandlung ins Krankenhaus l./J. aufgenommen wurden, gestaltete sich für den Winter 1874/75 und den Sommer 1875 folgendermassen:

	Wintersemester 1874/75.		Sommersemester 1875.	
	Polytechn.	Univers.	Polytechn.	Univers.
Frequenz der Hochschulen	1374	1101	1213	1012
Davon erkrankten an Typhus	19	14	3	5
d. h. in Procenten	1,38 %	1,27 %	0,24 %	0,49 %

Vergleichen wir mit diesen Zahlen die Ergebnisse der Statistik des Vorjahres, so ergibt sich für das abgelaufene Jahr ein etwas ungünstigeres Verhältniss als für das Jahr 1874. Es wurden im Krankenhause behandelt im Studienjahre 1873/74 von 4700 Studirenden 27, dagegen 1874/75 von 4649 : 41. Das Mortalitätsverhältniss ist ebenfalls ungünstiger, insofern im Jahre 1874/75 im Ganzen 6 Studenten am Typhus im Spital starben (14,6 pCt.), während im Jahre 1873/74 keiner starb. Das ungünstigere Mortalitätsverhältniss pro 1874/75 erklärt sich zum Theil daraus, dass die Mehrzahl der betreffenden tödtlich abgelaufenen Fälle in der Dauer der Krankheit schon ziemlich vorgerückt waren, als sie ins Krankenhaus und in die methodisch-antipyretische Behandlung eintraten.

XVI.

Besprechungen.

1.

A. Weil, Die Auscultation der Arterien und Venen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1875. 120 S. 8°.

Dass neue Untersuchungen über den vorliegenden Gegenstand Bedürfniss sind und manche Fragen zu lösen haben, das geht aus dem historischen Ueberblicke hervor, der die wichtigsten Arbeiten seit Laennec bespricht. Es herrschen in der That über Töne und Geräusche in den Arterien Meinungsdifferenzen, die sich nicht nur auf die Erklärung der Phänomene, sondern auf die Thatsachen selbst beziehen. — An der Carotis treten in der Mehrzahl der Fälle 2 spontane Töne auf von wechselndem Charakter. Dann gibt es Fälle mit nur 1 Ton für jede Herzaction, und zwar ist dies stets der zweite. Am seltensten hört man nur 1 langgezogenes Geräusch; häufiger als 1 Ton oder 1 Geräusch ist Ton und Geräusch. Doppelgeräusche kommen nur bei Aorteninsufficienz vor. Der Entstehungsort des 2. Carotistones ist die Basis des Herzens und zwar Aorta und Pulmonalis, und die Schallleitung geschieht nicht nur durch das Blut, sondern auch durch Weichtheile und Knochen. Auch der 1. Carotiston ist in der Mehrzahl der Fälle fortgeleitet; denn derselbe zeigt sich in seinen Qualitäten durchaus vom 1. Aortenton abhängig. Die Geräusche sind zum Theil fortgeleitet, zum Theil entstehen sie an Ort und Stelle. Die letzteren sind Flüssigkeitsgeräusche, die auch ohne permanente locale Veränderung des Lumens dann auftreten, wenn diejenigen Bedingungen erfüllt sind, die bei vorhandener Verengerung oder Erweiterung die Entstehung eines Geräusches begünstigen: gesteigerte Strömungsgeschwindigkeit, verringerter peripherer Widerstand, Elasticität und Dünnheit der Röhrenwandung. Die vorübergehende Erweiterung der Arterie während der Pulswelle ist zur Entstehung von Geräuschen ausreichend. Man kann die Bedingungen zur Entstehung spontaner Arteriengeräusche auch in folgender Weise ausdrücken: Geräusche entstehen dann, wenn der absolute Werth des arteriellen Spannungsminimum ein niedriger, die Differenz bis zum Maximum bedeutend ist und der Spannungszuwachs rasch eintritt; dann ist auch die Strömungsgeschwindigkeit beschleunigt. Die Arteria subclavia ergibt im Wesentlichen die nämlichen Verhältnisse wie die Carotis, nur sind diastolische Geräusche über dem

Schlüsselbein etwas häufiger. Davon muss man die Subclaviargeräusche im engeren Sinne trennen. Diese Bezeichnung gilt nur für jene Fälle, bei denen das Geräusch nur unter dem Schlüsselbein oder unter demselben wenigstens lauter zu hören ist, als über demselben, in denen es einen rauhen Charakter hat und durch die Respirationsbewegungen modificirt wird. In diesem Sinne ist es selten, als Stenosengeräusch zu deuten und findet sich vorzüglich bei Spitzenerkrankungen und kann mit einseitig paradoxem Pulse vergesellschaftet sein.

In der Cruralis hört man in der Mehrzahl der Fälle spontan weder Ton noch Geräusch, ausnahmsweise hört man bei gesunden jugendlichen Personen 1 Ton, häufiger hingegen bei Fiebernden, Anämischen, Herzkranken (und zwar nicht nur bei Aorteninsufficienz). Ganz selten sind Töne in der Cruralis vom Herzen fortgeleitet, und diese sind dann nicht synchron der Pulswelle; in der Mehrzahl der Fälle entstehen die Töne in der Cruralis selbst, und zwar ist die Bedingung eine bedeutende Spannungsdifferenz zwischen Systole und Diastole, wenn der Zuwachs rasch eintritt und die Arterie hinlänglich elastisch ist. Dann wird oft gleichzeitig in der Carotis ein Geräusch gehört. Spontane Geräusche sind in der Cruralis selten (im Gegensatz zum Druckgeräusch; durch richtige Verstärkung des Druckes entsteht ein Druckton). Ein Doppelton wird auch bei anderweitigen Klappenfehlern beobachtet als bei Aorteninsufficienz.

Was die auscultatorischen Erscheinungen an den Venen betrifft, so ist hervorzuheben, dass das Nonnengeräusch in der Jugul. intern., und zwar auch das spontane (im Gegensatz zu dem künstlich leicht hervorzurufenden) mit keiner Erkrankungsform: Anämie, Chlorose, in bestimmtem Zusammenhange steht; von wesentlichem Einfluss auf die Häufigkeit desselben ist das Alter.

Zum Schluss bespricht Verfasser die regurgitirenden Geräusche in der Jugul. interna, den Klappenton der Jugularvene, sowie die Geräusche in den Vv. subcl., thyreoid., facial. comm., anonym., cava super. und Vena cruralis. In letzterer kommt auch ein exspiratorisches Geräusch (durch rückläufige Blutbewegung) zu Stande. Bauer.

2.

Claude Bernard. — Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre. Avec figures intercalées dans le texte. Paris, Baillière et fils. 1876.

Dieses Buch zeichnet sich wie die früheren Leçons des grossen Forschers durch den Reichthum an anregenden Gedanken und durch die Schönheit und Klarheit der Sprache aus. Cl. Bernard richtet in diesen Vorlesungen sein Hauptaugenmerk auf die Beziehungen des Nervensystems zur Wärmeproduction und zur Wärmevertheilung im Organismus. Den Ausgangspunkt bildet die Topographie der Wärme. Mit Hülfe von Thermonadeln, welche in blindendende Kautschukröhren eingebunden waren, um die Berührung mit den inneren Gefässwänden zu vermeiden, hat Bernard wiederum die

Bluttemperatur an verschiedenen Orten des Körpers bestimmt. In der Peripherie und in den Extremitäten wird das Blut im Venensysteme kälter als in den Arterien gefunden. Je näher dem Centrum, um so höher ist die Temperatur des Blutes, und um so mehr überwiegt die Wärme des Venenblutes. Am höchsten ist die Temperatur in der Vena cava ascendens im Niveau der Lebervenen; dagegen ist das Blut in der Cava descendens kälter als im Anfangstheil der Aorta. Constant findet Bernard das Blut im rechten Herzen wärmer als im linken. Die Nachbarschaft der Leber könne diesen Unterschied, der unter den verschiedensten Versuchsbedingungen gefunden werde, nicht erklären. Wodurch die Abkühlung des Blutes auf dem Wege durch die Lungen zu Stande komme, sei nicht sicher festgestellt; jedenfalls nicht durch die Einathmung kälterer Luft und durch die Verdunstung von der Lunge, wie dies die Versuche von Heidenhain und Körner dargethan haben.

Die Wärmeproduction ist eine allgemeine Eigenschaft aller lebendigen Elementartheile des Organismus. Bernard ist überzeugt, dass die Wärme nicht im Blute producirt wird, auch nicht durch blosse Oxydationen, sondern durch die mannigfachen chemischen Umsetzungen, welche in den Geweben vor sich gehen.

Für die an alle organischen Elemente gebundene Wärmeproduction ist im Nervensystem ein Regulator gegeben, der den Stoffwechsel so zu modificiren vermag, dass für den Organismus im Allgemeinen eine constante Temperatur erzielt wird.

Zunächst wird durch die Gefässnerven die locale Circulation in den Organen beeinflusst. Neben den vasoconstringirenden, sympathischen Nerven sind die vasodilatatorischen Fasern überall verbreitet, welche ihren Ursprung aus dem cerebrospinalen Nervensystem nehmen. Wie die sympathischen können auch diese reflectorisch erregt werden. Bernard schreibt den Vasomotoren noch eine besondere thermische Einwirkung zu, unabhängig von deren Einfluss auf die kleinsten Gefässe. Die sympathischen Fasern setzen durch directe Einwirkung auf die Elementartheile selbst den chemischen Umsetzungen Schranken, die cerebrospinalen, vasodilatatorischen Fasern haben den entgegengesetzten Effect. Wenn auch in der Regel Hyperämie und vermehrte Wärmebildung, Anämie und Abkühlung Hand in Hand gehen, so sind diese Vorgänge doch unabhängig von einander; so tritt z. B. im Ohr des Kaninchens, selbst wenn durch Unterbindung aller Venen des Ohres eine vollständige Stase im Kreislauf desselben producirt wird, nach Durchschneidung des Sympathicus vermehrte Wärmebildung auf. Eher dürfen vielleicht die Veränderungen der Circulation als Folge denn als Ursache der thermischen Veränderungen betrachtet werden. Die vasodilatatorischen oder calorificirenden Nerven sind die Hemmungsnerven der constringirenden oder frigorificirenden Fasern. Im Allgemeinen besteht in der Wirkung der beiden Nervengattungen eine Interferenz; wie im physiologischen Versuch kann unter den normalen Lebensbedingungen bald die eine, bald die andere Gruppe zu stärkerer Thätigkeit angeregt werden. Diese Erregungen geschehen reflectorisch; ihr Ausgangspunkt ist in der meist unbewussten Sensibilität der Organe gegeben.

Wenn auch die Eigenwärme der höhern Thiere in einem gewissen Grade von der Temperatur des äusseren Mediums unabhängig ist, so reicht

doch die Regulation in sehr warmer Umgebung nicht aus. Vielmehr steigt die Bluttemperatur bis zu einer innerhalb derselben Thierklasse ziemlich constanten Höhe (bei Säugethieren etwa bis 45° C.), und als Folge davon tritt der Tod ein. Die gesteigerte Wärme des Blutes wirkt vorzugsweise auf die organische Musculatur, insbesondere auf das Herz, als ein starker Reiz, so dass schliesslich in Folge von Uebererregung Erschöpfung eintritt. Weder das Blut noch die motorischen Nerven sind wesentlich alterirt, wenn das Herz bereits gelähmt ist; dagegen werden die sensiblen Nerven durch die Wärme bald functionsunfähig.

Diese Erfahrungen können auf das Fieber übertragen werden. Nicht allein die Gefahren, sondern auch das wesentlichste Symptom des Fiebers sind in der erhöhten Eigenwärme des Körpers zu suchen. Der fieberhaften Temperatursteigerung sind die drei letzten Capitel unseres Buches gewidmet. Bernard ist im Allgemeinen mit Traube's Fiebertheorie nicht einverstanden. Die Wärmeabgabe im Fieber ist, verglichen mit den normalen Verhältnissen, bald vermindert, bald — und häufiger — vermehrt. Dagegen ist in jedem Fieber die Wärmeproduction erhöht. Bernard bespricht vorzugsweise die einschlägigen Versuche von Senator, Liebermeister und Leyden. Jedes Fieber ist eine Allgemeinstörung. Der Ausgangspunkt kann in einer localen Läsion gegeben sein, durch welche reflectorisch abnorme Erregungen auf das thermische Nervensystem übergehen. Die sympathischen Fasern, unter deren Einfluss die Zersetzungsvorgänge in den Geweben gehemmt und die Processe der nutritiven Synthese gefördert werden, scheinen im Fieber in einem lähmungsartigen Zustande zu verharren, während die vasodilatatorischen oder calorificirenden Nerven in einer Art von Uebererregung sich befinden.

Die Therapie hat demgemäss die Aufgabe, entweder die sympathischen Gefässnerven zu stärkerer Thätigkeit anzuregen oder die Gefahren der erhöhten Körpertemperatur durch abkühlende Mittel zu bekämpfen.

Wolffberg.

3.

Bohn, H. Handbuch der Vaccination. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1875. 358 Seiten.

In dieser für den Specialisten wie für den Sanitätsbeamten gleich lesenswerthen Schrift gibt der Verfasser eine Zusammenfassung unserer Kenntnisse von der Vaccine, diese Lehre „aus den patholog.-histor. Fundamenten heraus bis zu ihrer practischen Verwerthung in heute angänglicher Vollständigkeit aufbauend."

Nach einem Hinweis auf die Bedeutung der Blattern als verheerendster Volkskrankheit und einem historischen Rückblick auf dieselbe, bespricht Bohn die im Kampfe gegen die Seuche in Anwendung gekommenen Schutzmaassregeln: die Inoculation der Blattern selbst, die an Stelle dieser getretene Impfung mit verschiedenen Thierpocken — deren Pathologie ebenfalls besprochen wird — in specie der Kuhpocken, um sodann Theorie und Praxis der Vaccination und Revaccination eingehender Würdigung zu unterstellen.

Wegen seines vorwiegend statistischen Charakters, und da es, der Hauptsache nach, schon Bekanntes zusammenfasst, eignet sich das Werk wenig zum erschöpfenden Referate. Als neu dürfte das bei der Prophylaxis der Impfsyphilis aufgestellte Postulat zu betrachten sein, dass der Stammimpfling mindestens im 5—6. Monate stehen muss, da eine vorher latent verlaufene hereditäre Lues bis dahin hätte ausgebrochen sein müssen.

Sehr ausführlich sind die Symptomatologie, die Complicationen und die Gefahren der Impfung besprochen, und dürfte das Buch Allen, die sich specieller mit diesem Gebiete zu beschäftigen haben, ein willkommener Leitfaden sein. F. Beetz.

XVII.

Zur Abwehr.

Von

Dr. S. Wolffberg,
Assistenzarzt an der Krankenhausabtheilung des Herrn Prof. v. Ziemssen in München.

Wenn Jemand gezwungen ist, in seiner schriftstellerischen Thätigkeit zu polemisiren, so kann er über den Ton seiner Expositionen, über die Stärke des Ausdrucks, über die Nothwendigkeit glatten Beiwerks im Zweifel sein. Die Höflichkeit ist ein artig Ding; aber sie ist nicht Jedermanns Sache; der wissenschaftlichen Kritik ist sie gleichgültig. Lebendiger und scharfer Ausdruck kann der Kritik Nachdruck verleihen, und, indem er die Deutlichkeit erhöht, erwünscht werden.

Ich war daher durchaus nicht überrascht, als mir die Brochure des Herrn Dr. Buss, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik zu Basel, „Zur antipyretischen Bedeutung der Salicylsäure und des neutralen salicylsauren Natron" zu Händen gekommen und ich meine in diesem Archiv publicirten Versuche einer lebhaften Kritik unterzogen fand. Aber jedes Ding hat seine Grenzen, so auch die Lebhaftigkeit des Urtheils. Wenn mir Buss Unwissenheit und Fehler vorwirft, so kann ich darüber, unbeschadet der Prüfung seiner Gründe, ruhig bleiben. Dass ich Fehler gemacht, kann leicht sein, obwohl ich es bedauern würde. Und Niemand wird sich lieber belehren lassen als ich. Mit dem besten Willen und dem redlichsten Bewusstsein übernehme ich meine Arbeiten. Wenn man mich erinnert, wo ich gefehlt, so werde ich dankbar sein. Aber protestiren muss ich, wenn man diesen meinen Willen, dieses mein Bewusstsein böswillig angreift. Hier hat die wissenschaftliche Kritik ein Ende, und die persönliche Beleidigung tritt an ihre Stelle. Meine Arbeit soll in anderm als wissenschaftlichem Interesse abgefasst sein; sie scheine darauf berechnet, gleich von Anfang an der Einführung der Salicylsäure als Antipyreticum hindernd entgegenzutreten; meine Besprechung der in diesem Archiv von Buss publicirten Tabellen beurkunde die unverkennbarste aburtheilende Absicht und kennzeichne sich als Machwerk von ausschliesslich tendenziöser Bedeutung!

Das ist keine wissenschaftliche Polemik mehr: das sind persönliche Invectiven, zu denen Buss durch den Inhalt meiner Arbeit keineswegs berechtigt war, und welche man im Interesse des guten Tones in der wissenschaftlichen Discussion nur beklagen kann.

Ich verzichte darauf, in dem von Buss angeschlagenen Tone zu antworten und werde mich darauf beschränken, in möglichst objectiver Weise die sachlichen Einwürfe des Herrn Buss zu widerlegen.

Buss hatte in seiner ersten in diesem Archiv veröffentlichten Abhandlung den Satz aufgestellt: „Man kann sagen, dass, um dieselbe Temperaturerniedrigung zu erzielen, ein doppelt so grosses Quantum als von Chinin genommen werden muss; man verordnet daher meist 4,0—8,0 Acid. salicyl."

Ich stellte mir hiernach die Aufgabe, die antipyretische Wirkung der Salicylsäure mit der des Chinins zu vergleichen. Ich setzte in meiner Arbeit unsere Erfahrungen über die Wirkung des Chinins mit besonderer Bezugnahme auf den Abdominaltyphus kurz auseinander, und berichtete, dass unsere Dosen zwischen 1,5 und 3,0 schwankten. Mehr als 3,0 sei dagegen kaum je nothwendig geworden. Was will nun Buss damit, wenn er darauf hinweist, dass unter Umständen auch eine grössere Dosis als 3,0 nothwendig werden kann? Ich habe das (insbesondere für andere Krankheiten) ja durchaus nicht bestritten.

Buss scheint doch selbst zuzugeben, dass „aus den keineswegs genauen Versuchen von Wolffberg zu resultiren scheint, dass doppelte Salicyldosen in den Quantitäten, wie er dieselben verabreicht, einfachen Chinindosen nicht gleichwerthig wirken."

Mag Buss darin auch Recht haben, dass ich vielleicht auf diese Vergleichung zwischen der antipyretischen Kraft der beiden Mittel zuviel Gewicht gelegt habe: hat er aber nicht selbst die Veranlassung dazu gegeben? und ist es darum erlaubt, unerhörte Schmähungen mir ins Gesicht zu schleudern? — Eben weil ich mich darauf beschränkte, hauptsächlich diesen relativen Werth der Salicylsäure zu untersuchen, wie Ueberschrift und Schluss des ersten Absatzes meiner Arbeit beweisen, habe ich unter einer Quantität von 4,0 Salicylsäure eine mittlere Dosis, 5,0 und 6,0 eine grosse und sehr grosse Dosis verstanden, — entsprechend der antipyretischen Wirksamkeit, welche die halben Chinindosen beim Abdominaltyphus der Erwachsenen im Allgemeinen entfalten. Ich bitte den Leser dieses Archivs, auf die in meiner früheren Publication gegebenen Temperaturtabellen zurückzublicken und die Ergiebigkeit und Ausdehnung in der Wirkung der beiden Medicamente in den entsprechenden Dosen zu vergleichen. Nach unsern Resultaten musste ich mich berechtigt halten, der halben Dosis Chinin eine bedeutendere antipyretische Kraft als der vollen Dosis Salicylsäure beizumessen.

Buss geräth darüber, dass in meinem Berichte die nächtlichen Messungen fehlen, in eine gewaltige Aufregung, die er sich hätte ersparen können, wenn er sich erinnerte, worauf es uns in unseren vergleichenden Studien ankam. In unsern Beobachtungen — dieses lässt sich durchaus nicht bestreiten — ist der etwa vorhanden gewesene antipyretische Effect von Dosen bis zu 6,0 Salicylsäure oft verhältnissmässig sehr schnell vorübergegangen. Wenn eine bedeutendere Wirkung erfolgte, so zeigte sich stets, dass wir es mit einem labileren, auch durch andere Mittel leichter zu beeinflussenden Fieber zu thun hatten. Wir erhielten den Eindruck, dass man mit dem Chinin im Allgemeinen mehr ausrichten könne als mit der

Salicylsäure. Dieses nun einmal supponirt, — gleichviel ob mit Recht oder Unrecht — musste ich mich fragen, ob denn die in Buss' Tabellen und Curven enthaltenen Temperaturbeobachtungen alle den mächtigen antipyretischen Charakter der Salicylsäure demonstrirten. Ich fand, dass in einem grossen Theil der Fieberabfälle einige dubiös (mit Bezug auf eine etwa zu behauptende Antipyrese) waren, weil z. B. die Krankheit ihrem Ende entgegenging und nach Aussetzung des Medicamentes das Fieber nicht mehr oder erst sehr spät unwesentlich wieder anstieg; andere Abfälle geschahen nach Salicylsäure zu derselben Zeit, in welcher etwa gleichgrosse Abfälle an früheren oder späteren Tagen beobachtet worden waren; wieder andere charakterisirten sich dadurch, dass sie Badeffecten kaum die Wage halten konnten, wodurch das Fieber als ein labiles sich kennzeichnete. Diese Fälle hatte ich angeführt, um zu zeigen, dass aus einem grossen Theil der von Buss gegebenen Fieberabfälle auf die mächtige Wirkung der Salicylsäure nicht geschlossen werden dürfe. Ich hatte hinzugefügt, dass es zu weit führen würde, alle Temperaturcurven der Buss'schen Arbeit zu besprechen. Erstlich blieben in der That noch Temperaturabfälle übrig, welche in die oben bezeichneten Kategorien gehörten, wie Buss selbst in seiner letzten Broschüre bezüglich eines Falles von Typhus abdominalis abortivus als möglich hinstellt. Zweitens aber zeigten die andern Temperaturskizzen, dass ein bedeutenderer (z. B. bei schwererem Fieber erzielter) wirklicher antipyretischer Effect nur nach den grossen oder gehäuften Dosen von Salicylsäure beobachtet wurde.

Buss macht es mir auf die beleidigendste Weise zum Vorwurfe, dass ich die unzweifelhaften Antipyresen verschwiegen und ignorirt hätte. Verschwiegen? Wem? Dem Leser des Archivs, der nur ein früheres Heft aufzuschlagen brauchte, um die Buss'sche Arbeit zu lesen? Auch ignorirt habe ich selbstverständlich Buss' Curven und Tabellen nicht. Buss hat mich leider, nur so kann ich mir seine Ausfälle gegen meine Person erklären, total missverstanden. Ich habe durch die Citirung der oben genannten Kategorien von Temperaturabfällen nicht die Unwirksamkeit der Salicylsäure nachweisen wollen; sondern nur den Umstand, dass ein grosser Theil der nach Salicylsäure beobachteten Abfälle des Fiebers nicht als Beweismaterial für die energische, der des Chinins in entsprechender Dose analoge Wirksamkeit des neuen Febrifugum verwerthet werden könne. Wie hätte es mir einfallen sollen, die antipyretische Wirkung desselben überhaupt in Zweifel zu ziehen? Gebe ich doch selbst in meinen Krankengeschichten die Notiz, dass die antipyretische Wirkung hie und da befriedigend ausgefallen sei! Hebe ich doch selbst bei Besprechung einer zu einer Phthisis gehörigen Buss'schen Curve hervor, nachdem ich auf die Schwierigkeit der Beurtheilung einer antipyretischen Wirkung bei Phthise hingewiesen, „dass ich keineswegs negiren wolle, dass Buss bei der Phthise einen antipyretischen Einfluss zuweilen beobachtet habe." Schliesse ich doch den ersten Absatz meiner Arbeit mit dem Satze, dass ich aus Buss' und meinen Beobachtungen eine Wirksamkeit der Salicylsäure in den sehr labilen Formen des Fiebers nur bei Anwendung grosser Dosen deducire, eine Gleichstellung derselben mit dem Chinin aber leugnen müsse.

Schliesslich wünsche ich der Ansicht vorzubeugen, als ob unsere Be-

schäftigung mit einem so interessanten Präparate wie die Salicylsäure mit dem Abschluss jener in meiner Arbeit benutzten Untersuchungsreihe geendet habe. Mit der ersten Publication wurde nur deshalb etwas geeilt, weil wir vor der Aetzwirkung der ungelösten Salicylsäure zu warnen uns verpflichtet glaubten. Dieselbe ist bekanntlich nicht von uns allein beobachtet worden. Ich gehe auf das, was Buss hierüber und über einige andere Punkte (z. B. unsere Anwendung der wässerigen Salicylsäurelösung nach Kolbe's Vorschlag) in einer oft ungebührlichen Form vorgetragen hat, nicht näher ein.

In dem Nachtrag zu meiner ersten Abhandlung sind in Folge eines Missverständnisses die Herren Gehe & Co. als Lieferanten unserer Salicylsäure bezeichnet: Unser Präparat stammte von Anfang an ebenso wie das Natronsalz aus der Fabrik von Herrn Dr. v. Heyden in Dresden, war nicht schneeweiss, sondern hatte in der ersten Lieferung grösstentheils einen leichten Stich ins Gelbliche, später eine leicht ins Röthliche spielende weisse Farbe (vielleicht durch Spuren von Eisensalz bedingt). Ein Geruch nach Carbolsäure war durchaus nicht vorhanden. Neuerdings haben wir Salicylsäure und das Natronsalz auch aus der chemischen Fabrik in Schweizerhalle bei Basel bezogen.

Unser Urtheil über die Salicylsäure hat sich nicht wesentlich geändert. Dagegen bin ich zu der vorläufigen Mittheilung autorisirt, dass, nach unseren bisherigen Versuchen mit salicylsaurem Natron dieses letztere Präparat nicht allein wegen seiner Ungefährlichkeit und der bequemeren Form der Darreichung, sondern auch wegen der weit grössern Zuverlässigkeit und Ausgiebigkeit der antifebrilen Wirkung durchaus den Vorzug verdient.

Berichtigungen.

S. 86 Z. 22 von oben lies: zunimmt, statt: abnimmt.
S. 94 Z. 9 von unten lies: 13, statt: 3.

XVIII.

Angeborener Etat criblé des Kleinhirns.

Von

Professor Alfred Vogel
in Dorpat.

(Hierzu Tafel VI.)

Seit der Entdeckung der grauen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge hat man sich mehr und mehr an die Auffassung gewöhnt, dass dieser Vorgang fast die einzige Ursache der Tabes dorsalis sei. Der folgende Befund mag als Beweis dienen, dass ausgesprochene Ataxie auch ohne alle Erkrankung des Rückenmarkes lediglich durch pathologische Veränderungen der Rinde des kleinen Gehirns bedingt sein kann.

Bei der präcisen Localisation der Zerstörung dürfte unser Fall auch für die noch so dunkle physiologische Bedeutung der Cerebellumrinde von Interesse sein.

Ein sechs Wochen altes, mit reichlichen Fettpolstern versehenes Kätzchen hatte, obwohl im Uebrigen körperlich und psychisch vollkommen normal, den unsicheren, kriechenden Gang der ganz jungen noch blinden Kätzchen beibehalten. Nahm man es aus dem Neste, so kroch es unter lautem Schreien und fortwährendem Wanken bald nach links und rechts, bald nach vorne, bald nach hinten sinkend mühsam in dasselbe zurück. Wenn es ihm auch zuweilen gelang, ein paar Schritte ohne grössere Schwankungen auszuführen, so war der Gang doch immer auffallend breitspurig. Die Vorderfüsse wurden dabei hoch erhoben und ohne alle, gerade dem Katzengeschlechte so eigenthümliche Elasticität gleichsam stossend vorgesetzt.

Legte man es auf den Rücken, so machte es unter lautem Schreien vielfache höchst ungeschickte Versuche, sich wieder auf-

zurichten, was ihm aber niemals gelang. Doch bemerkte man hierbei, dass keine Lähmung einzelner Muskelgruppen die Ursache dieser Unsicherheit war, sondern dass alle Bewegungen nur in einer sehr ungeordneten, nicht zweckentsprechenden Weise ausgeführt wurden. Die Sensibilität der Haut war nirgends abgeschwächt.

Die Geschwister des Thierchens, auf den Rücken gelegt, erhoben sich sofort mit Leichtigkeit und sprangen munter und völlig sicher im Zimmer umher, während es selbst nur vom Neste aus zusah, aber offenbar den grössten Antheil an diesen Spielen nahm. Ja es versuchte sogar zuweilen, sich zu betheiligen, wurde aber sofort umgeworfen und schrie, bis es wieder auf die Beine gestellt wurde. Die Geschwister lernten in der vierten Woche Milch aus einer Schale lecken, unser Patient, an eine Milchschale gestellt, schrie unaufhörlich, bis er in das Nest zurückgebracht wurde. An der Mutterkatze, die ihren verkrüppelten Säugling entschieden begünstigte, sog es kräftig und anhaltend und stand deshalb an Grösse und Dicke seinen Geschwistern keineswegs nach. Dass das Thierchen jemals heruntergefallen sei oder wie immer verletzt worden wäre, konnte sich Niemand erinnern, und die aufmerksame Besitzerin bemerkte die erste Bewegungsstörung schon an demselben Tage, als die übrigen Kätzchen zum ersten Male das Nest verliessen. Wir haben es hier entschieden mit einer Coordinationsstörung, mit einer Ataxie und nicht mit einer unvollständigen Lähmung zu thun.

Schädel und Gehirnhäute, Gehirn und Rückenmark des frisch getödteten Thieres liessen makroskopisch keine pathologischen Veränderungen erkennen. Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden die Centralorgane des Nervensystems, an denen weder besondere Härte noch Weichheit bemerkt werden konnte, nach der vortrefflichen Methode meines Collegen Stieda in folgender Weise gehärtet: die Theile wurden in mässige Stücke geschnitten und dann in Alkohol, welcher durch einige Tropfen Jodtinctur hellgelb gefärbt worden war, gelegt. Nach 24 Stunden kamen sie in eine saturirte Lösung von doppelt chromsaurem Kali, wo sie 14 Tage liegen blieben, wurden hierauf gut ausgewässert und in toto in einer wässerigen Lösung von Carminammoniak gefärbt. Es lassen sich nun unter Alkohol die feinsten Schnitte ohne Mühe anfertigen, welche durch ein Gemisch von Kreosot und Nelkenöl aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen wurden. Das Nähere über diese Härtungsmethode findet sich in einer Arbeit von Stieda[1],

1) Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie. Bd. XX. Leipzig 1868.

„Studien über das centrale Nervensystem der Wirbelthiere". Des sicheren Vergleiches halber wurden Hirn und Rückenmark eines ungefähr gleich alten gesunden Kätzchens genau in derselben Weise präparirt, gehärtet und gefärbt.

Im Rückenmark, das wegen der Ataxie zunächst sorgfältig an Quer- und Längsschnitten mikroskopisch untersucht wurde, fand sich wider Erwarten absolut nichts Pathologisches. Auch im Grosshirn, dessen Höhlen keineswegs vergrössert waren, konnte ich trotz vielfachen Suchens nichts Abnormes entdecken. Sowohl die graue als auch die weisse Substanz waren von ganz normaler Beschaffenheit. Hingegen zeigten gleich die ersten Schnitte in der Rinde des Kleinhirns höchst auffallende von der Norm abweichende Bilder. Schnitte der Kleinhirnrinde erschienen schon bei Lupenvergrösserung, ja selbst dem blossen Auge, mannigfach durchlöchert (vergl. Taf. VI, Fig. 1). Diese Lücken in der Kleinhirnrinde finden sich durchweg an allen Stellen der beiden Hemisphären und des Wurmes, wo immer man nur will, verschwinden aber scharf abgegrenzt an den Uebergangsstellen zu der Brücke, den Vierhügeln, der Medulla oblongata, indem sich diese Hirnpartien wieder als vollkommen normal herausstellen. Sie sind zwar nicht überall gleich zahlreich, doch ist keine einzige Windung auf dem senkrechten Durchschnitt ganz frei von Lücken. Jeder Längsschnitt einer einzelnen Windung zeigt 4—8, andere sogar 10—12 dieser eigenthümlichen Löcher, und an vielen Stellen bietet die Rinde geradezu das Aussehen einer Scheibe grosslöcherigen Käses. Die Grösse der Lücken ist ziemlich verschieden und schwankt zwischen 0,03—0,09 Mm.

Ausser diesen groben, augenfälligen Veränderungen bemerkt man aber hier noch manche andere. Carmin färbt bekanntlich die Schichten im physiologischen Zustande ungleich. Die Markleiste und die feinkörnige moleculäre Schicht werden schwach, die persistirende Körnerschicht, bei jungen Thieren auch die der Pia anliegende Körnerschicht[1]) mit scharfen Grenzen dunkelroth imbibirt. Von diesen Farbennüancen ist in unserem Falle nichts zu sehen, die Präparate erscheinen gleichmässig roth gefärbt ohne Unterschied der Schichten, nur die Markleiste ist etwas dunkler. Wo die Durchlöcherung ein siebförmiges Bild darbietet, ist natürlich die Färbung wegen der vielen sich fast berührenden Lücken heller. Dem entsprechend sieht man auch unter dem Mikroskop bei hundertfacher

1) N. Hess, Dissertation. Dorpat 1858. — F. E. Schultze, Ueber den feineren Bau der Rinde des kleinen Gehirns. Rostock 1863.

Vergrösserung keine so scharf geschiedenen Schichten wie sie Henle[1] und Stieda[2] abbilden (vergl. Taf. VI, Fig. 4), sondern die moleculäre Schicht ist hier so reichlich von Körnern durchsetzt, dass zwischen ihr und der anstossenden Körnerschicht kaum ein Unterschied besteht.

Die Anordnung der Ganglienkörper (Nervenzellen, Purkinje'sche Zellen) ist nicht die regelmässige einreihige an der Grenze der Körner- und Molecularschicht, sondern sie liegen, auch auf senkrechten Schnitten, mehrfach zerstreut bis an die Pia hin, wenn auch im Ganzen die meisten ungefähr in der Linie sich finden, welche der Abgrenzung jener beiden Schichten entspräche (Taf. VI, Fig. 2). Die Zahl der Ganglienkörper scheint grösser zu sein als im gesunden Gehirn.

Betrachtet man die oben erwähnten Lücken an senkrechten Schnitten mikroskopisch genauer, so zeigen sie meist eine runde oder ovale, seltener eine lanzettförmige Gestalt, und der Längsdurchmesser dieser letzteren Lücken steht immer nahezu senkrecht zur Gehirnoberfläche. Oft liegen sie fast in einer Reihe, so dass sie nach Art der Ganglienkörper die Krümmung einer Windung im kleineren Maassstabe wiederholen, nur liegen sie der Peripherie etwas näher als die Ganglienkörper im normalen Gehirn.

Die meisten sind ganz nahe der Oberfläche, nach innen zu werden sie seltener und in der Marksubstanz finden sie sich niemals. Bei manchen schräg getroffenen Lücken übersieht man einen grösseren Abschnitt der inneren Wand und erkennt stellenweise eine endothelartige Auskleidung daran. Viele sind deutlich doppelt conturirt und eine einfache, scharfe Wandung fehlt fast nirgends. In der Regel sind sie vollkommen leer, nur manchmal findet sich eine moleculäre, das Lumen nur theilweise ausfüllende Masse vor, welche aus geronnenem Faserstoff bestehen, vielleicht aber auch nur mechanisch beim Schneiden hineingedrängt worden sein mag. Trotz hunderten von senkrechten und Flächenschnitten ist es niemals gelungen, irgend eine röhrenartige Form zu entdecken, während man häufig der Länge nach geschnittene Capillaren zu sehen bekam. Die dicht mit Blutkörperchen gefüllten Gefässe der Pia mater und die Capillaren des Gehirns hatten normales Lumen und normale Wandungen. Bei der Masse der Lücken traf es sich zuweilen, dass ein Gefäss unmittelbar an deren Wandungen lag, so dass man an eine

1) Handbuch der Anatomie. Nervenlehre. S. 232.
2) Reichert und Dubois' Archiv für Anatomie. 1864. S. 407.

directe Verbindung mit dem Gefässe denken konnte, weitaus in den meisten Fällen ist ein solcher Zusammenhang nicht zu constatiren.

Die Lücken sind, wie gesagt, fast alle vollkommen leer und können also bei Lebzeiten nur eine Flüssigkeit mit wenig Formelementen enthalten haben. Blut haben sie sicher nicht enthalten, denn, wenn auch angenommen werden muss, dass viele Scheiben geronnenen Blutes aus den feinen Schnitten durch die Präparation entfernt worden wären, so müsste doch noch in einzelnen etwas Blut zu sehen sein, wie ja solches in feinen Gefässquerschnitten auch gewöhnlich haften bleibt. Das Gleiche gilt auch vom Eiter, dessen Anwesenheit überdies einige Zeichen von Reaction, Schwielenbildung oder Körnchenzellen bedingt haben würde.

Was das Verhältniss der Lücken zu den Ganglienkörpern betrifft, so liegen beide vielfach neben einander, doch sind im Allgemeinen die Ganglienkörper mehr nach innen, die Lücken mehr nach aussen gelagert. In manchen Präparaten sieht man eine Lücke in einer Reihe von Ganglienkörpern so genau eingereiht, dass es den Eindruck macht, die Lücke sei hier durch einfachen Schwund eines solchen zu Stande gekommen. Hierbei muss jedoch bemerkt werden, dass die kleinsten Lücken stets etwas grösser sind als der die Ganglienkörper hier und da umgebende Hof. In seltenen Fällen sitzt auch an dem einen Ende einer Lücke ein Rest eines Ganglienkörpers an, so dass es zuweilen den Anschein hat, als ob der Inhalt der Ganglienkörper sich blasig ausgedehnt hätte, was in Wirklichkeit wohl kaum der Fall sein dürfte.

Versuchen wir nun eine Deutung dieses anatomischen Befundes, so fragt es sich vor Allem, ob diese Lücken nicht artificiell durch die Härtungsmethode entstanden seien. Solche Bedenken lassen sich leicht beseitigen durch die Thatsache, dass die unmittelbar benachbarten Partien des Grosshirnes und der Medulla oblongata, die ganz dieselbe Behandlung erfahren haben, vollkommen normal sind, dass der Process an diesen Stellen mit einem Male abgeschnitten ist, und dass in dem in gleicher Weise gehärteten Gehirn des gesunden Vergleichsthieres keine Spur von solchen Hohlräumen zu finden ist. Auch die gleichmässige Verbreitung derselben über das ganze Cerebellum, die gleich starke Betheiligung der von der Oberfläche entfernteren Seitenwindungen und endlich die unordentlich zerstreut liegenden Ganglienkörper, sowie die Zunahme der Kerne in der moleculären Schichte lassen den Gedanken eines Artefactes durchaus nicht zu.

Da die Gefässe des Gehirns alle aus der Pia stammen und die pathologischen Producte sich hier lediglich auf die der Pia zunächst liegende Hirnrinde beschränken, so wäre eine primäre Erkrankung des Gefässsystems sehr plausibel. Es ist mir aber nicht gelungen, ein einziges erweitertes variköses oder in seinen Wandungen verdicktes Gefäss weder in der Pia, noch im Gehirn selbst aufzufinden, obgleich dieselben in Längs- und Querschnitten fast in keinem Präparate fehlten. Nichtsdestoweniger bin ich doch der Meinung, dass zum Gefässsystem ursprünglich gehörige Gebilde, nämlich die von Arndt[1]) beschriebenen Adventitialektasien hier in Betracht kommen müssen. Arndt selbst, der so freundlich war, einige meiner Präparate durchzusehen, pflichtet dieser Anschauung vollkommen bei.

Schon Cruveilhier und später Virchow[2]) haben eigenthümliche ampulläre Gefässektasien beschrieben und Arndt hat diese Veränderungen im Gehirn eines Tabetikers genauer verfolgt und abgebildet. Er kommt durch Zerzupfungspräparate zu dem Resultate, dass 3 Formen ampullärer kolbenförmiger Gefässektasie bestehen: 1) eine, bei welcher die ganze Capillarwand, das Capillarrohr und die Adventitia zugleich ausgebuchtet werden und in diese Ausbuchtung sich Blut ergiesst — die complete ampulläre Gefässektasie, 2) eine Form, bei welcher nur die Adventitia ausgestülpt wird und die Ausstülpung blos Lymphe und Lymphkörperchen enthält — Adventitialektasie, 3) eine Form, welche die Mitte von beiden hält, indem sich beide Häute hervorwölben, aber ungleichmässig erweitern, so dass in der dadurch entstandenen Blase Lymphe und Blut neben einander, doch scharf geschieden, vorkommen — incomplete ampulläre Gefässektasie.

Die zweite Form, welche nur Lymphräume mit dünnflüssigem Inhalte darstellt, kann zur Erklärung unseres Falles passend benutzt werden. Wir hätten es demnach mit kleinen Cysten, mit multiplen Ektasien der Virchow-Robin'schen Räume, nämlich der zwischen Adventitia und den inneren Gefässhäuten gelegenen Lymphräume, zu thun. Nach Arndt's Abbildungen, Tab. XIII, Fig. 1—7, sind die Stiele dieser blasigen Erweiterungen so lang und dünn, dass sie in anderen Fällen, wie in dem unsrigen, wohl auch gar nicht mehr gesehen werden dürften. Eine Annahme, die hier um so statthafter ist, als wir es offenbar mit einem fötalen, abgelaufenen Processe zu thun haben.

1) Virchow's Archiv. 1870. LI. S. 506.

2) Onkologie. Bd. III. Abthl. 1. S. 459. — Virchow's Arch. Bd. III. S. 442.

Dass solche Lymphräume auch im normalen Gehirn wirklich existiren und sowohl mit den Virchow-Robin'schen als auch mit den His'schen Räumen anastomosiren, wurde neuerdings wieder von Riedel[1]) nachgewiesen. Riedel beschreibt und zeichnet Fortsätze der Adventitia, die, ohne ein Blutgefäss einzuschliessen, die Lymphscheiden grösserer und kleinerer Gefässbezirke mit einander verbinden, indem sie meist directe Anastomosen, zuweilen auch kleine Plexus darstellen.

Da nach unserer Art der Härtung und Carminfärbung nachträglich keine Zerzupfungsmethoden noch Färbungen mit Osmiumsäure, Palladiumchlorid etc. mehr angestellt werden konnten, so bin ich auch nicht im Stande, die Frage mit Bestimmtheit zu beantworten, ob wir hier erweiterte His'sche oder Robin-Virchow'sche Räume vor uns haben. Nach der Ansicht aller Autoren, die sich mit diesem Gegenstande eingehender beschäftigt haben, His, Schwalbe, Arndt, Riedel, Boll u. A., sind auch jugendliche Thiere hierzu nicht geeignet, indem die Schwarzfärbung des Inhalts dieser Lymphräume durch Osmiumsäure bei ihnen nicht zu Stande kommt.

Die Frage, ob der hier vorliegende Process wirklich als Etat criblé, Status cribrosus, zu bezeichnen ist, muss dahin beantwortet werden, dass wir bei Lupenvergrösserung in der That eine vollständige siebförmige Durchlöcherung der Hirnrinde vor uns haben, dass aber bei genauerer Prüfung die dem Etat criblé weiter als charakteristisch zugeschriebenen Zeichen hier nicht vorhanden sind.

Der von Parchappe und Durand-Fardel zuerst beschriebene Process des Etat criblé, einer siebförmigen Beschaffenheit des Gehirns, lässt nach Arndt's[2]) neuester Arbeit in jedem der durchschnittenen Löcher ein durchschnittenes oder abgerissenes Gefäss erkennen. Diese Gefässchen ragen hin und wieder noch aus demselben heraus und flottiren, unter Wasser gebracht, deutlich. In den meisten Fällen sollen dieselben erweitert sein und viele Kerne, Körnchenzellen und Pigment erkennen lassen.

Von allem dem ist hier nichts zu sehen, unsere Lücken sind fast alle vollkommen leer und es besteht somit zwischen unserem Process und dem Etat criblé nach Arndt ein wesentlicher Unterschied.

Hiergegen stimmen 5 von Ripping[3]) und 3 von Wiesinger[4])

1) Archiv für mikroskop. Anat. von La Valette und Waldeyer. Bd. XI. Heft 2. S. 272.

2) Virchow's Archiv. 1875. Bd. 63. S. 242.

3) Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 30. S. 309.

4) Archiv für Psychiatrie. Bd. V. Heft 2. S. 379.

gegebene Sectionsberichte Geisteskranker insofern mit unserem Bilde überein, als auch hier der Process in der Rinde des Gehirns, allerdings immer nur einzelner Theile des Grosshirns, und zwar als multiple kleinste und grössere Cystchen geschildert wird. Dieselben waren nach Ripping stets vollkommen geschlossen und zeigten nach keiner Richtung hin trichter- oder kanalartige Fortsätze.

Auch M. Benedikt[1]) beschreibt im Gehirn von Hunden und Menschen, die an Lyssa zu Grunde gegangen sind, den unsrigen ähnliche Gebilde. Unter seinen Abbildungen findet sich eine, welche ganz zu den unseren passt, es sollen jedoch nach Benedikt diese an der Riechwindung und den Gefässen entlang sich findenden glashellen Stellen nicht vollständige Lücken, sondern mit hyaliner Substanz gefüllte Räume sein. Dass unsere Lücken auf dem Schnitte völlig leer sind, geht aus dem Ausbleiben aller Carminfärbung und aus der Unmöglichkeit, durch Zerzupfen oder Quetschen irgend eine Bruchfläche darzustellen, mit Sicherheit hervor. Wir haben es demnach mit einer vielfachen Cystenbildung zu thun.

Auch bezüglich des Vorkommens lässt sich unser Fall nicht unter den gewöhnlichen Etat criblé subsumiren, indem der letztere gerade am seltensten im Kleinhirn und noch niemals bei jugendlichen Individuen, sondern nur bei Greisen, Säufern und Geisteskranken beobachtet wurde.

Da übrigens die makroskopische Besichtigung vollkommen übereinstimmt und der hier beschriebene angeborene Process meines Wissens bis jetzt als Unicum dasteht, so glaubte ich ihn vorläufig mit einem besonderen Namen verschonen zu dürfen und möchte ihn lediglich als eine neue Form von Etat criblé, oder allgemein verständlicher, Status cribrosus hinstellen.

Von besonderem klinischen Interesse ist hierbei die exquisite Ataxie ohne alle Veränderung des Rückenmarks und es dürfte sich bei Sectionen von Tabetikern, namentlich wenn die Untersuchung des Rückenmarks keine präcisen Bilder von grauer Degeneration geliefert hat, eine sorgfältige Durchmusterung des gehärteten Kleinhirns sehr empfehlen. —

1) Virchow's Archiv. 1875. Bd. 64. S. 557.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel VI.)

Fig. 1—3 Etat criblé. Senkrechte Schnitte. Verschiedene Vergrösserungen.

Fig. 1. Zwei vollständige Windungen mit vielen theils vollkommenen (*a*), theils nur durchscheinenden (*b*) Lücken. *c* Pia mater. *d* Markleiste. Die grösseren Punkte sind Ganglienzellen, die kleineren Punkte sind Körner.

Eine Trennung der molecularen von der Körnerschicht ist weder hier noch in Fig. 2 und 3 bemerkbar.

Fig. 2. Zahlreiche leere Lücken, nur links unten eine Gefässlücke. Die Ganglienzellen (*g*) unordentlich zerstreut, nicht einreihig wie in Fig. 4. *d* Markleiste.

Fig. 3. Die Körner (*k*), sowie auch die Ganglienzellen und Lücken durchsetzen mannigfach die eigentlich moleculare Schicht bis an den Rand der Pia (*c*).

Fig. 4. Normales Kleinhirn der Katze. Senkrechter Schnitt. *m* die blasse Molecularschicht. *g* eine Reihe von Ganglienzellen. *k* Körnerschicht. *d* Markleiste.

XIX.

Ueber Achsendrehung der Ovarien.

Aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut.

Von

Dr. med. A. Röhrig
aus Kiedrich (Provinz Nassau).

Es befinden sich in der Sammlung des pathologisch-anatomischen Institutes zu Erlangen zwei Präparate von cystös entarteten Ovarien, an denen sich die charakteristischen durch Achsendrehung bedingten Veränderungen vorfinden.

Diese Präparate wurden mir durch die Güte meines hochverehrten Lehrers, Herrn Professor Zenker, zum Zwecke der Untersuchung zur Verfügung gestellt, und wurde ich durch die Betrachtung des so merkwürdigen Verhaltens derselben angeregt, über das Vorkommniss der Achsendrehung der Ovarien nachzudenken und die in der Literatur befindlichen Veröffentlichungen über diesen Gegenstand zu studiren.

Hieraufhin schien es mir nicht uninteressant zu sein, nach vorausgegangener Beschreibung jener Präparate, das Bemerkenswerthe über die Achsendrehung der Ovarien zusammenzustellen und über die Häufigkeit, Art und Weise der Entstehung und Folgen jener Erscheinung eine zusammenhängende Darstellung zu geben.

Das erste Präparat, von dem eine Abbildung beigegeben ist, bietet in Bezug auf die Achsendrehung der Ovarien sehr interessante Verhältnisse dar. Abgesehen davon, dass an beiden Ovarien eine Achsendrehung stattgefunden hat, ist es wohl auch geeignet, einige Aufschlüsse über den jedenfalls vielfach noch dunkeln Mechanismus der Entstehung der Achsendrehung zu geben und führt uns dazu noch eine der wichtigsten Folgen dieses Vorganges vor Augen.

Das Präparat stammt von einer im Mai 1865 secirten, an eitriger Cerebrospinalmeningitis verstorbenen 64jährigen verheiratheten Frau, über deren früheren Gesundheitszustand nichts bekannt ist.[1]) Die auf unseren

1) Krankengeschichte und übrigen Sectionsbefund siehe dieses Archiv. Bd. I. S. 353.

Gegenstand bezügliche Stelle des Sectionsprotocolls lautet: Das sehr fettreiche grosse Netz über die Därme ausgespannt, sein unterer Rand in der rechten Inguinalgegend durch eine dünne brückenartige fibröse Membran angewachsen und an dieser Stelle zugleich mit einem etwa wallnussgrossen unregelmässig rundlichen Tumor mit höckeriger Oberfläche, der sich fest, kalkig anfühlt, verwachsen. Dieser Tumor (das linke Ovarium) zeigt nach dem Durchsägen eine sehr dicke, ungleichmässige, fest kalkige Wand und einen Cystenraum, der mit einem gelblichen, sehr stark cholestearinhaltigen Brei (ohne Haare) gefüllt ist. Von diesem Tumor aus geht ein dünner, 11 Cm. langer, stark spiralig zusammengedrehter Strang nach dem linken Beckenrand hin, der sich als die gedrehte linke Tuba erweist. — In der Fossa recto-uterina mehr nach links hin liegt ein 8 Cm. langer, bis 5 Cm. breiter, an einer Stelle tief ringförmig eingeschnürter cystoider Tumor mit dicker ungleichmässig weisslicher Membran, das rechte Ovarium. Dieser Tumor besteht aus zwei durch eine Scheidewand getrennten Cystenräumen. Der eine grössere wurde geöffnet und zeigte sich ausgefüllt von einer gleichmässigen schmierigen gelben Fettmasse, welche mehrere Ballen röthlicher langer Haare umschliesst. Nach Ausziehen des Fettes mit heissem Wasser zeigt sich, dass drei ganz gesonderte rundliche lockere Haarballen vorhanden sind, die von einer gemeinschaftlichen Fettlage umhüllt waren. Die mit einer weisslichen, leicht sich ablösenden Epidermisschicht bekleidete Innenfläche der Cyste zeigt stellenweise die darin wurzelnden Haare. Von diesem Tumor aus verläuft ein mehrfach spiralig gedrehter, etwa 3 Cm. langer Strang nach dem Uterus. Dieser Strang besteht aus dem zusammengedrehten rechten Ligamentum ovarii, um das die rechte Tuba mehrfach herumgewälzt ist. Uterus normal gross, schlaff. Harnblase wenig ausgedehnt. An den übrigen Unterleibsorganen nichts Bemerkenswerthes.

Bei der Betrachtung des in der Sammlung aufbewahrten Präparates (siehe die Abbildung) fallen zuerst die linken Uterusanhänge in die Augen, da an diesen die bedeutendsten Veränderungen stattgefunden haben. Durch eine erhebliche Lageveränderung des zu einem wallnussgrossen cystoiden Tumor degenerirten linken Ovarium und durch eine mehrmalige Drehung um seine Achse sind die das Ovarium mit dem Uterus verbindenden Theile zur Unkenntlichkeit verändert. Seine normale Stelle in der linken Beckenhälfte verlassend ist das degenerirte Ovarium nach rechts übergewandert, wo wir es etwa in der Gegend des rechten queren Schambeinastes durch mehrfache Verwachsungen fixirt finden. Ungefähr zwei Drittheile desselben werden von dem cystoiden Tumor eingenommen, der übrige Theil ist normal geblieben und dient dem Stiele zum Ansatz. Dieser Stiel, aus dem Ligamentum latum, dem Ligamentum ovarii und der Tuba zusammengesetzt, führt als langer dünner Strang vom linken Uterusrande aus quer über die Blase nach rechts zu dem Tumor. Man unterscheidet an ihm zwei durch eine scharfe

Knickung getrennte Theile. Es verlaufen nämlich zuerst die den Stiel bildenden Organe noch ziemlich normal vom linken Uterusrande aus nach links. Plötzlich aber werden sie nach einem Verlaufe von etwa 2 Cm. auf einen Punkt fest zusammengezogen und in einen runden derben Strang umgewandelt, der an derselben Stelle sich in einem spitzen Winkel umknickt, um nach rechts zu dem Tumor zu gehen.

Bei einer derartigen Zusammenziehung der Uterusanhänge auf einen Punkt musste das breite Band die stärkste Veränderung erleiden. Es findet sich denn auch hier in schmalen straffen Falten nach jenem Punkte hingezerrt und mit ihm noch das darangrenzende Bauchfell. Letzteres bildet viele Falten, die bis an die vordere Mastdarmwand hinziehen und den Douglas'schen Raum nach links abgrenzen.

Der von der Knickungsstelle aus nach rechts führende Theil des Stieles ist bis zu seinem Ansatzpunkte am Ovarium beinahe 11 Cm. lang; vollkommen rund und anfangs etwa 8 Mm. dick, wird er zuletzt zu einem schmalen dünnen Streifen. An diesem nach rechts laufenden Theile des Stieles zeigen sich nun die Veränderungen, welche durch die Achsendrehung des Tumors hervorgerufen sind. Es windet sich nämlich die Tube spiralenförmig von rechts nach links drei Mal um das langgezogene Lig. latum und Lig. ovarii herum, wodurch dem Stiele das Ansehen zweier umeinander geflochtener Schnüre zu Theil wird.

Hiernach muss sich der Ovarientumor drei Mal von links nach rechts um seine Achse gedreht haben, in Folge dessen sich die nicht direct mit ihm zusammenhängende Tube in entgegengesetzter Richtung ebenso oft um die übrigen Theile des Stranges aufgewunden hat. Nicht zu verwundern ist es, dass dieser durch eine so bedeutende Zerrung und Verdrehung die Länge und Dünne erlangt hat, die er nun bietet.

Es ist oben nur kurz des Tumors gedacht, welcher das linke Ovarium einnimmt, doch verdient seine Beschaffenheit hier noch eine genauere Betrachtung. Wie schon mitgetheilt, nimmt ein etwa wallnussgrosser Tumor den grössten Theil des linken Ovarium ein. Derselbe ist fast vollständig rund, doch ist seine Oberfläche sehr uneben und höckerig, wie wenn sie faltenartig geschrumpft wäre. Dem betastenden Finger bietet der Tumor eine enorme Resistenz, ebenso ist es nur schwer möglich, seine Wandung mit dem Messer zu durchschneiden, da sie aus einem sehr derben Gewebe besteht, in welches dichtgedrängte Kalkplättchen eingestreut sind.

Unmöglich kann die beschriebene Form und Beschaffenheit dieses Tumors die ursprüngliche sein. Seine höckerige Gestalt, das geschrumpfte Aussehen, die Verkalkung der Wandung, die beträchtliche Dicke derselben, Alles dieses deutet unzweifelhaft darauf hin, dass der Tumor, früher einmal grösser als jetzt, aus irgend einem Grunde seiner Ernährung beraubt, einer Schrumpfung anheimgefallen ist. — Offenbar ist dieser Grund in der Drehung des Stieles zu suchen, da durch diesen die einzigen den Tumor ernährenden Gefässe verlaufen, welche natürlich durch die Drehung comprimirt werden mussten. Es ist hierin eine sehr wichtige Folge der Achsendrehung von Ovarientumoren gegeben, worüber unten im Zusammenhang gehandelt werden soll.

Um in seiner Lage in der rechten Beckenhälfte fixirt zu werden, ist der Tumor an drei verschiedenen Stellen mit umliegenden Organen verwachsen. Zuerst fällt die Vereinigung mit dem Omentum majus auf. Der untere Rand dieses Gebildes ist fast in seiner ganzen Breite auf die obere Fläche des Tumors zusammengezogen und hier sehr fest mit demselben verklebt. (Diese Zusammenziehung des grossen Netzes auf einen so kleinen Punkt kann wohl auch als durch die Verkleinerung des vorher grösseren Tumors entstanden gedeutet werden. Vielleicht war der Netzrand an den grösseren Tumor schon verwachsen und ist dann dessen Schrumpfung erfolgt.) — Die zweite Verwachsung bildet die vordere Fläche des Tumors mit dem Peritoneum, welches die vordere Bauchwand überzieht, und zwar an der Stelle, wo es an die rechte Seite der Blase übertritt. Diese Verwachsung ist keine directe, sondern durch Pseudomembranen vermittelt, welche einen etwa fingerdicken Strang bilden, der aus einem zarten zelligen Gewebe besteht, trotzdem aber ein sehr straffes Vereinigungsmittel bildet. Die Länge dieses Stranges beträgt etwa $2^1/_2$ Cm. — Die dritte Verwachsung endlich ist der Tumor mit dem Coecum eingegangen. Es zieht nämlich ein 5 Cm. langer schmaler Zipfel des rechten Netzrandes unter dem Stiel des rechten Ovarientumor hindurch und begibt sich zum Coecum. Auf diese Weise wird dieses mit dem Ovarientumor vereinigt.

Einfacher gestalten sich die Verhältnisse bei den rechten Uterusanhängen, obwohl auch an diesen ähnliche Vorgänge wie links stattgefunden haben.

Das Ovarium der rechten Seite ist vollständig in Dermoidcysten verwandelt, deren man zwei, eine grössere und eine kleinere, unterscheidet. Die eine Cyste, etwa hühnereigross, übertrifft die andere um das Doppelte an Umfang. Beide Cysten sind fast kugelrund,

und nimmt die grössere die äusserste Hälfte des Ovarium ein, während die kleinere nach innen zu an der grösseren anliegt, und eine ringsherum gehende nicht sehr tiefe Furche die Grenze beider anzeigt.

Auf diese Weise wird ein kugelförmiger Tumor gebildet, dessen Gestalt an die einer Sanduhr erinnert. Die Oberfläche der Cysten ist vollkommen glatt und nirgends mit einem Organe verwachsen. Beim Betasten fühlen sie sich prall und elastisch, doch durchaus gleichmässig und zart an. Die Wand der Cysten ist dünn und zart und zeigt keine Folgen einer Ernährungsstörung. Ueber den Inhalt der Cysten siehe oben das Sectionsprotocoll.

Auch dieses Ovarium hatte, wie aus dem Sectionsprotocolle hervorgeht, in zweifachem Sinne eine Lageveränderung erlitten, indem es einerseits mehr in der linken Beckenhälfte gelagert, andererseits ebenfalls mehrmals um seine Achse gedreht war, wodurch dann zugleich auch hier die Tuba sich spiralig aufgerollt hatte. Da aber dieses Ovarium nirgends durch Adhäsionen fixirt war, so hat es an dem Sammlungspräparate seine ursprüngliche Lage nicht behalten. In der Zeichnung ist es so wiedergegeben, wie es sich an dem Präparat bei Ausspannung der Theile von selbst lagert.

Während vermöge seines Wachsthums das dickere Ende des Tumors nach oben und aussen gerichtet sein müsste, liegt dasselbe nach unten und hinten, indem das dünnere Ende nach vorn und innen in die Höhe ragt. Es gelingt leicht, den Tumor so herumzudrehen, dass sein dickeres Ende nach oben zu stehen kommt, doch vermöge seiner Schwere fällt es beim Loslassen wieder nach hinten, wobei sich der Tumor um seine Achse dreht.

Dass derselbe Vorgang während des Lebens stattgefunden hat, zeigen übrigens auch jetzt noch die den Tumor mit dem Uterus verbindenden Organe. Das Ligamentum ovarii ist nämlich in seiner Mitte deutlich nach hinten umgeknickt und das Ligamentum latum sammt dem daran grenzenden Bauchfell nach jener Knickungstelle straff hingezogen, so dass sich ebenso wie links bis nach hinten ziehende Falten des Bauchfells finden. Die Tube zeigt bei dieser Lagerungsweise die spiralige Aufrollung nicht mehr. Die Knickung des Lig. ovarii und die faltenartige Verzerrung des Lig. latum wird aufgehoben, sobald der Tumor so gedreht wird, dass sein dickeres Ende nach oben zu stehen kommt, wird aber sofort wieder hergestellt, wenn derselbe wieder in seine Lage zurücksinkt.

Nicht ohne Einfluss war die bedeutende Lageveränderung des linken Ovarientumors und die Achsendrehung beider Tumoren auf die Lage des Uterus. Dieser, in Grösse und Bau vollkommen normal, ist nach rechts umgeknickt und mit seiner rechten Kante nach vorn gerichtet. Dass die Umknickung des Uterus nach rechts durch den auf diese Seite gelagerten und daselbst fixirten linksseitigen Ovarientumor bedingt war, lässt sich nicht bezweifeln; was aber die Ursache dazu war, dass die rechte Uteruskante nach vorn gerichtet ist, ist aus dem Präparate allein nicht wohl zu erklären.

An dem zweiten Präparate finden sich ebenfalls beide Ovarien cystoid entartet, und zwar sind beide zu etwa mannskopfgrossen Cystomen umgewandelt. Nur der Tumor des rechten Ovarium hat neben einer Lageveränderung eine Drehung um seine Achse gemacht.

Es stammt dieses Präparat von einer alten sehr marantischen Frau, die sechs Mal geboren hatte. Sie wurde an Magenkrebs und Bauchwassersucht behandelt, woran sie, hochgradig abgemagert, zu Grunde ging. Acht Tage vor dem Tode wurde eine enorme Masse ascitischer Flüssigkeit abgelassen.

Der Befund der von dem Assistenten des pathologisch-anatomischen Instituts, Herrn Boström, vorgenommenen Section war mit Bezug auf das Abdomen in Kürze folgender.

Die Decken ziemlich stark aufgetrieben, stark gespannt. Beim Einschneiden derselben fliesst eine bedeutende Masse einer klaren bräunlichen Flüssigkeit ab. Nach Zurückschlagen der Bauchdecken liegt in der Mitte ein etwa mannskopfgrosser, unregelmässig höckeriger, stellenweise bläulich durchscheinender, zum Theil prall elastischer, cystoider Tumor, der links in der Breite von 5 Cm. mit dem Peritoneum am Eingange ins kleine Becken äusserst fest verwachsen ist. Rechts ist der Tumor durch einen 6 Cm. langen Strang, der sich nach genauerer Untersuchung als Processus vermiformis erweist, fixirt. Nach oben ist der Tumor an einigen Stellen leicht mit dem Colon transversum verklebt und vielfach mit dem grossen Netz verwachsen. — Die Leber ist klein und atrophisch, die Gallenblase fest zusammengezogen, die Gallengänge sehr stark erweitert und enthalten Gallensteine. Milz und Nieren ebenfalls in atrophischem Zustande. — Der Magen ist leicht ausgedehnt, der Pylorus ziemlich stark verengt, kaum für den kleinen Finger durchgängig. Vom Pylorus beginnend ist die Magenwand bis etwa 7 Cm. weit zum Fundus hin carcinomatös entartet. Sämmtliche dünnen Gedärme liegen rechts von dem grossen Tumor. — Das ganze kleine Becken ist ausgefüllt von einem ähnlichen Tumor wie der oben beschriebene. — Das grosse Netz ist ganz und gar carcinomatös entartet, ebenso finden sich überall auf dem Bauchfelle zerstreut kleinere und grössere carcinomatöse Knoten.

An dem Präparate beschäftigen uns nur die beiden Ovarialtumoren, denn dieses sind die bei dem Sectionsbefund erwähnten Geschwülste.

Derjenige Tumor, welcher das kleine Becken ausfüllte, gehört dem linken Ovarium an. Er hat sich dergestalt zwischen Uterus und Mastdarm eingezwängt, dass der Cervicaltheil jenes nach vorn und oben gedrängt wird, während der Körper nach rückwärts auf dem Tumor aufliegt. Von einem Stiele ist nichts wahrzunehmen. Die Tube liegt frei über dem Tumor, dessen Oberfläche vielfach mit der Umgebung verwachsen ist. Beim Einschneiden findet man, dass derselbe aus zwei miteinander communicirenden Hohlräumen besteht, die einen dicklichen, breiig weissen Inhalt bergen. Die Wandung ist durchaus mit kleinen Cystchen durchsetzt.

Der in der Bauchhöhle gefundene Tumor des rechten Ovarium besteht aus einer grossen Menge von erbsen- bis faust- und darüber grossen Cysten mit demselben Inhalt, wie ihn der Tumor im kleinen Becken enthielt. Seine Oberfläche ist sehr unregelmässig, den verschiedenen Cysten entsprechend.

Von der unteren Fläche des Tumors aus führt ein fingerdicker, etwa 9 Cm. langer Strang zu der rechten Uteruskante. Es ist dies der Stiel des Ovarientumors, aus dem Lig. latum, dem Lig. ovarii und der Tube gebildet. Man erkennt an demselben letztere deutlich und sieht wie sie sich von rechts nach links ein und ein halb Mal

spiralenförmig um den übrigen, ebenfalls gedrehten Theil des Stieles in aufsteigender Richtung herumwindet. Zu dieser Drehung des Stieles war die Achsendrehung des Tumors die Ursache. Wahrscheinlich hat derselbe, da für ihn der Raum im kleinen Becken nicht genügte und er deshalb ins Abdomen aufsteigen musste, seine Wanderung in drehender Bewegung vollführt. Die Richtung der Drehung war von links nach rechts, da wir die Tube in umgekehrter Richtung aufgewickelt finden.

Die Achsendrehung der Ovarien ist ein äusserst interessantes und merkwürdiges Vorkommniss, welches durchaus nicht selten sich ereignet. Vielfach in der Art seiner Entstehung unerklärlich, sind seine Folgen von der höchsten Wichtigkeit. Einestheils ausserordentlich gefährlich, kann dieser Vorgang andererseits die Patienten von verderblich wachsenden, wohl sicher den Tod bringenden Neubildungen erlösen.

Man versteht im Allgemeinen unter Achsendrehung des Ovarium eine Lageveränderung dieses Organs, die dasselbe durch Rotation um seine Achse eingeht, wobei es dann meistens auch noch eine Wanderung von seiner Stelle macht.

Bei einer Drehung des Ovarium um seine Achse müssen natürlich auch die Organe, welche es mit dem Uterus verbinden, eine Veränderung erleiden, die sich dadurch kennzeichnet, dass diese Theile gemäss der Drehung des Ovarium ebenfalls gedreht werden. Die Tube, welche nicht direct mit dem Ovarium in Verbindung steht, wickelt sich bei dessen Drehung in entgegengesetzter Richtung um das Ligamentum ovarii und das strangförmig verzogene Ligamentum latum in Spiraltouren herum, wodurch ein Strang entsteht, wie er sich am linken Ovarientumor des ersten, oben beschriebenen Präparates in charakteristischer Form findet.

Ausserordentlich selten kommt eine Achsendrehung an einem in jeder Beziehung normalen Ovarium vor, sondern durch Neubildung vergrösserte Eierstöcke gehen meist diese Lageveränderung ein.

Die Richtung, in welcher sich das Ovarium um seine Achse dreht, ist verschieden und lässt sich wohl schwer hierüber etwas Bestimmtes angeben, da es einestheils auf die Form und Grösse des Ovarium resp. Ovarientumors ankommt, anderentheils auch die Lage von Wichtigkeit ist, die ein solcher schon vor der Drehung angenommen hatte. Nach Klob[1]) soll das Ovarium am häufigsten nach

1) Pathol. Anatomie der weibl. Sexualorgane. S. 326.

vorn und aussen seine Drehung beginnen, seltener nach aussen und hinten; es kann sich aber auch in jeder Richtung nach innen drehen. — Die Drehung kann nur eine halbe sein, kann sich aber auch zu einer vielfachen fortsetzen.

Rokitansky[1]) hat zuerst genauer das Vorkommen der Achsendrehung der Ovarien beschrieben und auf ihre Entstehung, Folgen etc. aufmerksam gemacht. Doch schon vorher wurden von van Buren[2]) zwei derartige Fälle veröffentlicht und daran Bemerkungen von praktischer Bedeutung geknüpft; und noch früher hat Hardy[3]) einen Fall beschrieben, bei dem Darmverschliessung durch Achsendrehung des Ovarium erfolgt war. Auch Willigk[4]) erwähnt in den Sectionsergebnissen an der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt einen Fall von Sarcoma phyllodes des rechten Ovarium mit Strangulation des Stieles und starker Hyperämie. Endlich hat Patruban[5]), als Folge der Achsendrehung, enorme Gefässerweiterung und Hämorrhagien in einem cystösen Ovarientumor gesehen.

Nachdem Rokitansky die allgemeine Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gelenkt hatte, vermehrten sich die Veröffentlichungen beobachteter Fälle von Achsendrehung der Ovarien. Der Vollständigkeit halber mögen hier die Namen der einzelnen Schriftsteller mit den betreffenden Literaturangaben Platz finden:

Heschl (Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1862. 20), Klob (l. c.), Rokitansky (Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1865. 7), Tait (Edinb. med. Journ. 1869. Dec. p. 503), Wiltshire (Tr. of the pathol. soc. of London. Vol. XIX. p. 295), Peaslee (Amer. Journ. of Obst. VI. p. 276), Parry (e. l. IV. p. 454), Kidd (Dublin quart. Journ. of med. Science. Vol. 50. 1870. p. 198), Barnes (London Obstr. Trans. XI. p. 201), Spencer Wells (e. l. p. 254 und Diseases of the ovar. p. 83), Atlee (General and different. diagn. of ov. tumor. p. 188), Wagner (Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. XXXII. 1868. S. 355) und Leopold (Arch. f. Gynäkol. VI. Bd. 2. 1874. S. 232).

Unter allen bis jetzt veröffentlichten Fällen war nicht ein einziger, bei dem, wie an dem ersten Präparate, die Achsendrehung an beiden Ovarien stattgefunden hatte, so dass jenes Präparat in dieser Beziehung einzig dasteht.

---

1) Ueber Abschnürung der Tuba und der Ovarien und über Strangulation der letzteren durch Achsendrehung. Wiener allgem. med. Ztg. 1860. 2, 3, 7. und Lehrbuch der pathol. Anatomie. III. Aufl. Bd. 3. S. 413.

2) New-York Journ. March 1851.

3) Lancet. 5. April 1845.

4) Prager Vierteljahrsschr. für die prakt. Heilk. 1854. Bd. 4. S. 112.

5) Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. Wien 1855. 1.

Was zunächst die Häufigkeit der Achsendrehung von Ovarien anlangt, so lässt sich schon aus der nicht geringen Anzahl beobachteter Fälle erkennen, dass diese Erscheinung viel öfter, als man denken sollte, vorkommt. Gewiss würde aber die Literatur noch reicher an Beschreibungen über unseren Gegenstand sein, wenn nicht, wie Spencer Wells angibt, die Sache öfter unbemerkt bliebe. Dieser Autor erwähnt, dass er bei seinen Operationen mindestens zwölf Mal um die Achse gedrehte Ovarialtumoren beobachtet habe. Rokitansky beschreibt in seiner letzten Publication über diesen Gegenstand (1865) acht Fälle von Achsendrehung der Ovarien, die er bei den Sectionen von 58 Leichen mit Eierstocksgeschwülsten fand. Kleiner fällt die Zahl der von Willigk mitgetheilten Fälle aus. Er erwähnt 25 Eierstocksgeschwülste (17 Cysten und 8 feste Tumoren), bei denen nur einmal Achsendrehung gefunden wurde. Von Anderen, so von Waldeyer[1]), ist Achsendrehung der Ovarien nie beobachtet worden.

Es entsteht nun die Frage, auf welche Weise eine Achsendrehung des Ovarium zu Stande kommt.

Wie schon bemerkt, geht ein ganz normales Ovarium fast nie diese Lageveränderung ein. Zwar kommt es nicht so sehr auf die Beschaffenheit des Ovarium selbst an, als auf das Verhalten der dasselbe mit dem Uterus verbindenden Organe, besonders des Ligamentum latum. Dieses hält normaler Weise den Eierstock so in seine beiden Blätter eingeschlossen, dass derselbe wohl nach vor- und rückwärts bewegt, aber nicht um seine Achse gedreht werden kann. Möglich wäre dies erst, wenn das Lig. latum entweder von seiner Verbindung mit dem übrigen Bauchfell getrennt oder durch Zerren an dem Ovarium so in die Länge gezogen würde, dass es eine mehr oder weniger strangartige Form annähme. Auf diese Weise bekäme dann der Eierstock eine freiere Beweglichkeit, um auch um seine Achse gedreht werden zu können.

Was aber bedingt während des Lebens eine solche Veränderung des Lig. latum? Fast ausnahmslos ist es wohl die so häufig vorkommende Vergrösserung des Ovarium durch Neubildung, wobei das breite Band meist zu einem Strange umgewandelt wird, welchen man in Gemeinschaft mit der Tuba den Stiel des Ovarientumors zu nennen pflegt. Ein solcher Stiel erlaubt dem daran hängenden Ovarientumor sehr grosse Beweglichkeit und es bedarf dabei einer

1) Die epithelialen Eierstocksgeschw. etc. Arch. f. Gyn. I. S. 278.

nicht grossen Kraft, um jenen sowohl zu dislociren, als um die Achse zu drehen.

Bei normalen Eierstöcken geschieht es nur selten, dass das Lig. latum zu einem Strange verzogen wird. Zuweilen findet man zwar bedeutend verlagerte Ovarien mit in die Länge gezogenen breiten Bändern, allein eine Drehung ist bei ihnen unmöglich, weil sie durch Pseudomembranen, die eben die Lageveränderung verursacht haben, unbeweglich fixirt sind.

Würde dagegen die Verziehung des Ovarium stattfinden, ohne dass es zugleich seine Beweglichkeit verlöre, so könnte auch ein normaler Eierstock eine Achsendrehung eingehen. Zu einer solchen Lageveränderung dürfte es wohl nur äusserst selten kommen. Dass sie aber dennoch möglich ist, beweist die von Rokitansky gemachte Beobachtung. Es war nämlich das Ovarium in einem Bruchsacke gelagert, wodurch es zur strangförmigen Verziehung des Lig. latum gekommen war, die dem Eierstocke eine mehrmalige Drehung um seine Achse gestattete.

Uebrigens dürfte diese von Rokitansky gemachte Beobachtung ganz allein stehen, indem alle übrigen in der Literatur verzeichneten Fälle zu Tumoren umgewandelte Ovarien betreffen. Nur bei diesen ist ausserdem die Achsendrehung der bedeutenden Folgen wegen von besonderer Wichtigkeit.

In dem Vorhergehenden sind nur die Bedingungen besprochen, die es möglich machen, dass an dem Ovarium eine Achsendrehung zu Stande kommen kann. Im Folgenden soll nun über die Art und Weise und über den Mechanismus dieses Vorganges gehandelt werden.

Nicht leicht ist es, hierüber bestimmte Angaben zu machen, da die Entstehungsweise der Achsendrehung in vielen Fällen in tiefes Dunkel gehüllt ist. Soviel ist aber sicher, dass der Mechanismus, unter dem ein Ovarium resp. Ovarientumor sich um die Achse dreht, ein sehr verschiedener sein kann.

Auf eine Art der Entstehung der Achsendrehung weist der rechte Ovarientumor des ersten oben beschriebenen Präparates hin und lässt die Betrachtung der dort bestehenden Verhältnisse keinen Zweifel, wie sich daselbst die erste halbe Drehung gebildet hat. — Der Tumor hat vermöge seines Wachsthums eine Form angenommen, in der er nur bei gehöriger Unterstützung von Seite der Nachbarorgane seine Stellung bewahren konnte. Fiel diese Unterstützung weg, etwa durch Entleerung des Mastdarms oder der Blase, so kam, als der Tumor gerade die Form und Grösse erreicht, in der er nicht mehr ohne Stütze in seiner Stellung bleiben konnte, die halbe Drehung zu

Stande, indem er nach hinten und aussen umsank. — Es ist klar, dass auf diese Art immer nur eine halbe Drehung zu Stande kommen kann, da hiermit der Mechanismus sein Ende erreicht hat. Um den Tumor weiter um die Achse zu drehen, müssten neue Mechanismen beginnen, die aber ebenso gut, als sie den Tumor in der Richtung, in der er begonnen, weiter drehen, denselben auch in umgekehrter Richtung bewegen und dadurch wieder reponiren können. Es mag wohl auf diese Weise öfter die Reposition von schon gedrehten Ovarientumoren stattfinden.

Bei grossen Tumoren ist vielleicht folgender Modus der Achsendrehung häufig. Diese finden bei ihrem Wachsthum im kleinen Becken keinen Raum und müssen deshalb in das Abdomen hinaufwandern. Bei dem Emporsteigen treten nun dem Tumor mannigfache Widerstände entgegen, denen er auszuweichen gezwungen ist. Wie der durch das Becken getriebene Kindskopf bei der Geburt regelmässig sich drehen muss, um den ihm vorgeschriebenen Weg zurücklegen zu können, ähnlich mag wohl ein entsprechend geformter Ovarientumor seine Wanderung in das Abdomen bewerkstelligen. — Wichtig scheint besonders das Promontorium zu sein, welches dem Tumor als Hinderniss entgegentritt und ihn zur Drehung veranlassen kann. Auch die Bewegung der Gedärme, hauptsächlich aber ihr nie gleicher Füllungszustand, dürfte wohl nicht ohne Einfluss auf die Richtung der Bewegung eines emporsteigenden Tumors sein. — Selbstverständlich dreht sich ein Tumor nach diesem Mechanismus nur ganz allmählich, gleichen Schritt mit dem Wachsthum haltend.

Bei schon im Abdomen befindlichen Ovarialtumoren kann unzweifelhaft durch plötzliche Lageveränderung des Gesammtkörpers eine Achsendrehung stattfinden. Solche in der Bauchhöhle liegende Tumoren sind zuweilen so beweglich, dass sie bei jeder Lageveränderung des Körpers ihre Stellung wechseln. Geschieht eine solche Lageveränderung ziemlich plötzlich, z. B. durch rasches Bücken, schnelles Umdrehen oder durch Fallen etc., so kann es leicht geschehen, dass der Tumor sich überschlägt und hierdurch eine Achsendrehung eingeht.

Auch rasche Veränderungen der Inhaltstheile des Abdomen zu einander können vielleicht einen in demselben befindlichen Ovarialtumor zu einer Achsendrehung veranlassen. So werden durch plötzliche Entleerung der Leibeshöhle von einem bedeutenden Inhalt, z. B. durch eine Entbindung oder das Ablassen einer grossen Menge ascitischer Flüssigkeit, die Organe des Unterleibes einem bedeutenden Lagewechsel unterworfen, der bei einem vorhandenen Ovarientumor

sehr leicht eine Achsendrehung zur Folge haben kann. Von Spencer Wells wird sehr ausführlich ein Fall beschrieben, wo eine Frau, als sie nach einer Entbindung aufstand und leichtere Arbeiten verrichten wollte, unter den Symptomen erkrankte, die jener Autor nach Analogie anderer Fälle durch die Achsendrehung des Ovarientumors — einen solchen trug Patientin — bedingt glaubte.

Ebenso wie durch Verminderung der Inhaltsmasse des Abdomen mag auch wohl durch Vermehrung derselben an einem Ovarialtumor die gedachte Veränderung bedingt werden. Besonders wichtig scheint in dieser Beziehung die Schwangerschaft zu sein, da der wachsende Uterus leicht einen ihm in den Weg tretenden Ovarientumor umwälzen und rotiren kann. — Aus diesem Grunde wird die Complication der Schwangerschaft mit Ovarialtumor eine sehr gefährliche, weswegen man vorgeschlagen hat, bei gedachter Complication womöglich in den ersten Monaten der Schwangerschaft die Ovariotomie auszuführen.

Inwieweit ascitische Flüssigkeit, die zuweilen bei Ovarientumoren vorhanden ist, bei dem Vorgange einer Drehung des Tumors betheiligt sein kann, ist nicht zu ermessen; doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass sie in manchen Fällen ein begünstigendes Moment abgibt. Durch den Ascites wird ja die Bauchhöhle stark ausgedehnt und dem Tumor sehr viel Raum zu Bewegungen gegeben, so dass schon ein geringer Anstoss genügt, eine Achsendrehung zu bewirken.

Ein ferneres Moment, das die Rotation eines Ovarientumors bedingen kann, hat man vielleicht auch in der peristaltischen Bewegung der Gedärme zu suchen. Es ist nicht zu bezweifeln, dass kleinere, leichter bewegliche Tumoren, besonders wenn ihre Oberfläche unregelmässig ist, von den über ihnen beständig sich bewegenden Gedärmen verschoben und rotirt werden können.

Adhäsionen und Pseudomembranen, die man gewöhnlich bei um die Achse gedrehten Ovarientumoren vorfindet, sind nie die Ursache zu einer bedeutenden Achsendrehung, da sie ja den Tumor alsbald unbeweglich machen und dann sogar ein Hinderniss zu einer weiteren Drehung sind. Meist sind sie durch den entzündlichen Reiz, welchen die Strangulation hervorbrachte, entstanden.

Durch einen der beschriebenen Mechanismen, oder was häufiger ist, durch das Zusammenwirken mehrerer wird ein Ovarialtumor in irgend einer Richtung um seine Achse gedreht, wobei der Stiel, der ihn mit dem Uterus verbindet und in dem sämmtliche zu- und abführenden Blutgefässe verlaufen, ebenfalls gedreht wird und zwar

oft so fest, dass die Lumina der Gefässe verengt oder sogar verschlossen werden.

Hieraus entspringen die nun zu besprechenden Folgen, welche die Achsendrehung von Ovarientumoren zu haben pflegt.

Die unglücklichste Folge ist der Tod, der zuweilen sehr rasch und unter grossen Schmerzen eintritt. Durch die erfolgte Strangulation des Stieles werden zuerst die aus dem Tumor abführenden Venen comprimirt, wodurch das Blut im Tumor sich staut und starke Hyperämie und Entzündung verursacht. Die Entzündung pflanzt sich auf das Peritoneum und die übrigen Nachbarorgane fort und kann zu allgemeiner Peritonitis und Enteritis Veranlassung geben.

Noch rapider sind die Folgen, wenn der Tumor ziemlich gross und eine Cyste ist. Eine solche ist oft sehr blutreich und besitzt starke Gefässe, so dass, wenn eine Achsendrehung erfolgt, die Venen förmlich von Blut strotzen; ja sie können sogar zerreissen und tödtliche Blutungen ins Innere der Cyste bedingen. Gewöhnlich aber erfolgt sofort eine Eiterung von der Innenfläche der Cyste aus und, wenn auch die zuführenden Arterien unwegsam gemacht worden sind, Gangrän und Verjauchung, wonach Peritonitis oder Septichämie dem Leben bald ein Ende machen können.

Einige hierher gehörige Beobachtungen aus der Literatur mögen hier eine Stelle finden, da sie die beste Anschauung der rapiden Folgen von Achsendrehung eines Ovarialtumors gewähren können.

Einen sehr interessanten Fall beschreibt van Buren. Es handelte sich um eine 29jährige kräftige Wittwe, Mutter von 5 Kindern, welche seit 5 Jahren eine harte bewegliche Geschwulst in der rechten Fossa iliaca hatte, die übrigens keine Beschwerden machte. Diese Geschwulst hatte zur Zeit einen Durchmesser von 8 Zoll, war gleichmässig rund und hart. Es konnte deutlich ein ziemlich langer dünner Stiel an ihr gefühlt werden, der eine gewisse Beweglichkeit und Verschiebbarkeit gestattete. Der Tumor wurde für eine fibroide Eierstocksgeschwulst gehalten. Pat. klagte zur Zeit über Verstopfung und zeitweilige Mutterkrämpfe und Kolikschmerzen in den Gedärmen. Zwei Monate lang bestand die Behandlung nur in einfachen Klystieren und in Einreibung von Jodkaliumsalbe. Nach dieser Zeit stellte sich auf einmal unter heftigen Schmerzen ein übelriechender gelblichweisser und mit Blut vermischter reichlicher Abgang ein. Am Muttermunde wurde ein etwa 2 Groschen grosses unregelmässiges, zum Theil granulirendes, zum Theil vertieftes Geschwür gefunden, welches nach drei Aetzungen mit Höllenstein zu vernarben begann. Die Kolikschmerzen und die Verstopfung wurden jedoch heftiger als früher, und van Buren hielt die Exstirpation des Tumors mittelst Laparotomie indicirt. Pat. wurde indessen plötzlich von localer acuter Peritonitis befallen. An der Stelle der Geschwulst wurde bei der Palpation ein dumpf crepitirendes Geräusch wahrgenommen und die Geschwulst selbst hatte alle

Beweglichkeit verloren. Nach drei Tagen stellten sich deutlich die Symptome einer heftigen Enteritis heraus, welcher die Kranke binnen kurzer Zeit erlag.

Section 12 Stunden nach dem Tode. Die faustgrosse Geschwulst in der rechten Fossa iliaca war mit der Innenfläche der Bauchwand verwachsen; die Geschwulst hatte eine dunkle blauschwarze, hier und da grünliche Färbung. Das Peritoneum im Umfang der Geschwulst sah ebenfalls blauschwarz aus und zeigte stark entzündliche Congestion. Das Omentum, ein Theil der dünnen Gedärme und das Kolon waren mit der Geschwulst verwachsen; die Adhäsionen waren nicht sehr fest und liessen sich leicht mit den Fingern trennen. In der Peritonealhöhle war keine Flüssigkeit angesammelt, das Peritoneum selbst bot nur an der Stelle der Geschwulst die Kennzeichen der Peritonitis dar. Beim Freilegen der Geschwulst zeigte sich, dass dieselbe vom Ovarium ausging und durch das breite Band mit dem Uterus zusammenhing. Das breite Band war etwas verlängert, bildete den Stiel der Geschwulst und war 1½ Zoll um sich herum zu einem dicken Strang zusammengedreht. Die Geschwulst, die an der Oberfläche ausgedehnte Venen zeigte, bestand aus einer fibroiden Masse und hatte unregelmässige kleine mit Blut gefüllte Cavitäten. Die Schleimhaut des Dickdarms war der Sitz einer intensiven Entzündung, sie war angeschwollen, verdickt, erodirt und mit Blutextravasaten durchzogen. Die letzten 18 Zoll des Dünndarms waren gleichfalls auf ihrer Schleimhautfläche mit kleinen Blutextravasaten bedeckt.

Einen anderen ebenso interessanten Fall theilt Tait mit. Er berichtet, dass er zur Consultation einer 48 Jahre alten Frau mit einer eingeklemmten Femoralhernie gerufen wurde. Da die Reposition auch in der Chloroformnarkose nicht gelang, wurde die Herniotomie vollzogen, welche gut gelang. Darauf liessen die Symptome der Einklemmung nach. Bald aber stellten sich wieder Schmerzen im Leibe mit Auftreibung desselben und Fieber ein. Pat. collabirte sehr rasch, ihr Athem zeigte einen eigenthümlich müffigen Geruch und es erfolgte bald der Tod, den behandelnden Aerzten unerklärlich.

Nach 12 Stunden wurde die Autopsie gemacht. Die Hernienwunde war durch prima intentio geheilt. Bei Eröffnung des Abdomen fand man die dünnen Gedärme stark ausgedehnt von Flatus. Der Herniensack war leer und unverletzt. Nach Trennung der Eingeweide zeigte sich eine schwarze gangränöse Masse, die Concavität des rechten Darmbeines einnehmend. Es fand sich, dass dies ein Ovarientumor war, aus zwei gleich grossen Cysten bestehend. Die eine Cyste war total gangränös, zerriss auf geringe Berührung und liess eine Quantität dunkeln fötiden Serums ausfliessen. Die andere Cyste war theilweise gangränös. Der Tumor maass ungefähr 11 Zoll in der Länge und 4 Zoll in der Breite, zwischen beiden Cysten war eine Einziehung. Seine Basis war in geringem Grade verklebt mit dem Beckenrand, doch war keine Peritonitis vorhanden. Der Tumor lag quer im queren Durchmesser, das linke Ende lag in dem Becken, während das rechte oben am Rande des Darmbeines lag. Der Stiel war lang und dünn, er fühlte sich wie ein injicirter Nabelstrang an und war gedreht. Als man den Tumor in die Hand nahm, liess sich derselbe rotiren, bis die Drehung des Stieles aufgerollt war; man musste dabei

neun Mal die Hand wechseln, da der Tumor sich vier und ein halb Mal gedreht hatte. Es war das rechte Ovarium, das diesen Tumor bildete. Im übrigen Körper fanden sich die Zeichen der Septichämie.

Auch Kidd und Wagner berichten Fälle von raschem Tod, der durch Achsendrehung von Ovarialtumoren verursacht war.

Um solch' schwere Erscheinungen hervorzurufen, muss die Achsendrehung eines Ovarientumors ziemlich rasch erfolgen, da bei langsamer, allmählicher Drehung dieser sich gleichsam an dieselbe gewöhnt oder da, was noch häufiger ist, zuerst eine Entzündung des Peritoneum entsteht, in Folge dessen sich Adhäsionen und Pseudomembranen bilden, welche neue Blutgefässe in sich entstehen lassen und auf diesem Wege die in dem Stiele gestörte Blutzufuhr zwar nicht ersetzen, aber doch genügen, eine starke Gefässüberfüllung im Tumor zu mindern oder, wenn sämmtliche Blutzufuhr durch die Drehung des Stieles abgeschnitten ist, so viel Blut zuführen, dass es nicht zu Gangrän kommen kann. Auf diese Weise können Pseudomembranen die üblen Folgen der Achsendrehung verhindern.

Sehr gefährlich werden ausserdem Achsendrehungen von Ovarientumoren dadurch, dass sie eine Darmincarceration verursachen können. Dieselbe kommt dadurch zu Stande, dass eine Darmschlinge, die mit einem Tumor eine Verwachsung eingegangen war, nun bei dessen Achsendrehung um denselben förmlich aufgewickelt wird. Fälle der Art sind von Rokitansky, Hardy und Atlee beschrieben.

Die glücklichste Folge der Achsendrehung eines Ovarientumors ist dessen Zurückbleiben im Wachsthum, oder vielmehr seine Verkleinerung und Verödung. Es wird dadurch einem verderblich wachsenden Tumor in seiner Fortentwickelung Einhalt gethan und die Patienten von schweren Leiden und sicherem Tode oder aber von einer schmerzhaften, sehr gefährlichen Operation befreit.

Diese Folge ist ganz gewiss die häufigste und wird die Achsendrehung, so gefährlich auch zuweilen ihre Folgen sein können, hierdurch ein ebenso glückliches als merkwürdiges Ereigniss.

Am häufigsten ist die Drehung eines Ovarientumors keine plötzliche und rasche, sondern eine ganz allmählich vor sich gehende. Dadurch geschieht es, dass die Blutzufuhr zu dem Tumor nur nach und nach verringert wird, so dass derselbe immer noch Blut genug empfängt, um nicht abzusterben, aber viel zu wenig, um weiter wachsen zu können. Er bleibt daher im Wachsthum stehen und degenerative Processe greifen in ihm Platz, so dass er verfettet und zusammenschrumpft, ja nicht selten verkalkt und verknöchert.

Schon bei der Beschreibung des ersten Präparates ist bei

Betrachtung des verkalkten linken Ovarientumors hiervon die Rede gewesen, und aus der Beschaffenheit dieses Tumors angenommen worden, dass derselbe früher bedeutend grösser gewesen und in Folge der Drehung geschrumpft sei.

Einen ganz ähnlichen Befund erwähnt auch Rokitansky. Er fand bei der Section einer an Krebs verstorbenen Frau das rechte degenerirte Ovarium zu einem Fettsacke geschrumpft. Der Stiel desselben war 5½ Zoll lang und gedreht. Als nussgrosse, sehr dickwandige harte Kapsel, bräunlichen fettigen Brei enthaltend, wurde der geschrumpfte Ovarientumor am Promontorium festsitzend gefunden.

Wenn, wie oben dargethan, Adhäsionen und Pseudomembranen bei Ovarientumoren, deren Stiel durch Drehung strangulirt ist, eine neue Blutzufuhr vermitteln, so ist auch diese eben nur genügend, das Leben des Tumors zu erhalten. Selten dürfte es geschehen, dass derselbe sich hierbei weiter entwickelt, häufig dagegen fällt er ebenfalls Schrumpfungsprocessen anheim.

Zuweilen kommt es auch vor, dass Ovarientumoren durch Achsendrehung von ihrer Verbindung mit dem Uterus losgetrennt werden. Hierzu bedarf es aber wohl noch der Zuhülfe von zerrenden Pseudomembranen, welche den durch Drehung schon verdünnten Stiel vollständig zerreissen. Man findet solche losgetrennte Ovarientumoren ebenfalls geschrumpft und in vielfache Pseudomembranen eingehüllt, an irgend einer Stelle der Leibeshöhle liegen.

Es erübrigt nun noch, einige Worte über die bei Achsendrehung von Ovarialtumoren anzuwendende Therapie hinzuzufügen. Prophylaktisch empfiehlt van Buren bei sehr beweglichen Eierstocksgeschwülsten eine Bauchbinde und Bandagen tragen zu lassen, damit dieselben vor jeder Dislocation geschützt seien. Am wichtigsten jedoch dürfte ein gehöriges Eingreifen bei erfolgter Achsendrehung und gefahrdrohenden Erscheinungen sein. Van Buren glaubt den Versuch machen zu sollen, durch Gegendrehung den Tumor wieder frei zu machen. Denselben Rath gibt auch Rokitansky.

Doch nur selten dürfte man hierdurch zu dem gewünschten Resultate gelangen, so dass nur noch die Ovariotomie übrig bleibt, welche allein bei einer gefährlichen, rasch entstandenen Achsendrehung eines Ovarientumors Hülfe bringen kann.

Nach Abschluss der vorhergehenden Arbeit kam in der Consultativpraxis meines hochverehrten Lehrers, Herrn Prof. Schroeder,

ein Fall von einem abdominellen Tumor zur Beobachtung, dessen Diagnose wegen verschiedener, äusserst interessanter, den bisherigen Beobachtungen vollkommen widersprechender Thatsachen während des Lebens nicht gestellt werden konnte. — Bei der Section fand sich, dass jener Tumor ein ovarieller war. Der Stiel desselben zeigte eine dreimalige Achsendrehung.

Die Veröffentlichung dieses Falles wurde mir von Herrn Prof. Schroeder gütigst überlassen und füge ich dieselbe hier an.

Grosses Kystom des rechten Ovarium; während des Lebens nach der Punction kein Zusammenhang mit dem Uterus zu constatiren; ein harter circumscripter Tumor in dem linken Mesogastrium zu fühlen; Fehlen der linken Nierendämpfung; Fehlen von Mucin und Cylinderepithelien in der Punctionsflüssigkeit bei reichlichem Vorhandensein von fibringebenden Substanzen und Harnstoff. — Dreimalige Achsendrehung.

Frau B., 35 Jahre alt, aus Erlangen, war früher immer gesund. Im 17. Jahre trat die erste Menstruation ein, welche regelmässig alle drei Wochen wiederkehrte und immer mit einigen Beschwerden verbunden war. Sie hat drei Mal geboren: zum ersten Male vor 7 Jahren Zwillinge, welche mit der Zange extrahirt wurden. Die letzte Entbindung war vor 2 Jahren. Ein Jahr zuvor fiel ihr schon auf, dass der Leib grösser als früher war und sich härter anfühlte. In der bald darauf folgenden Schwangerschaft traten grosse Beschwerden ein, wie bei Zwillingsschwangerschaft. Nach der Entbindung eines Kindes blieb der Leib noch immer sehr gross, so dass an ein zweites Kind gedacht wurde. — Von nun an nahm der Umfang des Leibes stetig zu. Die einzigen Beschwerden waren Völle im Leibe und beständige Obstruction, was seit einem halben Jahre auffällig sich vermehrte. — In allerletzter Zeit stellen sich zeitweilig starke Athmungsbeschwerden ein.

Am 21. September 1874 wurde von Herrn Prof. Schroeder die erste Untersuchung vorgenommen: das Abdomen ist sehr ausgedehnt, über der Symphyse starkes Oedem. Ueberall zeigt sich Fluctuation, nur links, dicht unter der Milzgegend, ist ein Segment eines resistenten Tumors zu fühlen. Der Uterus ziemlich beweglich, die Sonde geht bis zum Knopf hinein. — Da die Form des Abdomen sowohl, als auch die Percussionserscheinungen ganz diejenigen waren, wie sie bei ovariellen Tumoren vorzukommen pflegen, wurde die Diagnose „Ovariencyste" gestellt und die Ovariotomie beschlossen.

Am 24. September wurde zum zweiten Male eine Untersuchung vorgenommen. Umfang des Abdomen in der Höhe des Nabels 121 Cm., vom Schwertfortsatz bis zum Nabel 29 Cm., bis zur Symphyse 65 Cm.; starker Hängebauch. Ueberall Dämpfung und Fluctuation, nur links der oben erwähnte harte Tumor. Zur Sicherung der Diagnose wird zugleich mit dem Dieulafoy'schen Troicart die Probepunction gemacht. Es entleert sich hierbei eine ganz dunkelbraune zähflüssige Masse, welche noch 2 — 3 Stunden nach Entfernung der Canüle aus der Stichöffnung ausfliesst: die entleerte Flüssigkeit entsprach ihrem Aussehen nach vollkommen der der

Ovarienkystome, sie war klebrig, zähe, fadenziehend, ziemlich dunkelbraun, so stark eiweisshaltig, dass sie beim Kochen vollständig coagulirte; das spec. Gew. war 1020. — Beim Stehen an der Luft haben sich nach etwa 24 Stunden flockige wolkige Gerinnsel gebildet, die sich langsam zu Boden senken; unter dem Mikroskop erweisen sich dieselben als Fibringerinnsel, daneben sieht man noch rothe und weisse Blutkörperchen, letztere in ziemlich Menge, aber keine Cylinderepithelien.

Da das Vorhandensein von Fibrin sowohl, als das Fehlen von Cylinderepithelien nach den neuesten Angaben (Waldeyer, Spiegelberg) einem Ovarienkystom nicht zukommt, so entstand einiger Zweifel, ob man es mit einem solchen zu thun habe: deshalb wurde am 1. October noch ein Mal eine Punction mit einem grösseren Troicart ausgeführt, um die Flüssigkeit auch einer genauen chemischen Analyse unterwerfen zu können. Unterhalb des Nabels wurde in der Mittellinie der Thompson'sche Troicart eingestossen und 25 Liter einer der oben beschriebenen ähnlichen Flüssigkeit abgelassen. — Nach Entleerung derselben fühlt man aussen links, dicht unter der Milzgegend deutlich einen festen grossen Tumor, ähnlich der vergrösserten Milz. Auffallend war, dass derselbe trotz der Entleerung einer so bedeutenden Menge von Flüssigkeit nicht tiefer herabgesunken war. Unten sitzt jenem Tumor gestielt an ein zweiter etwa taubeneigrosser rundlicher, den man vollständig umfühlen kann und der frei beweglich ist. — Bei der inneren Untersuchung fühlt man den Uterus etwas nach hinten liegend und die Seitentheile desselben frei. Mit besonderer Aufmerksamkeit wurde die linke Uteruskante untersucht, da der Tumor wegen seiner linksseitigen Lage dem linken Ovarium anzugehören schien. Zwar war wegen starken Oedems der Bauchdecken das linke Ovarium nicht zu fühlen, doch konnte man sich genau überzeugen, dass kein Zusammenhang der linken Uteruskante mit dem Tumor bestand. Auch rechts vom Uterus war kein Zusammenhang mit dem links liegenden Tumor nachzuweisen.

Die entleerte Flüssigkeit wird nun einer genauen mikroskopischen und chemischen Untersuchung unterworfen. Letztere, von Herrn Prof. Hilger ausgeführt, ergab folgendes Resultat: Spec. Gew. 1023, Paralbumin, Serumalbumin, fibrinbildende Substanzen, kein Mucin, reducirende Substanzen (Traubenzucker), Albumin 5,8 pCt. — Mikroskopisch wurde dasselbe gefunden wie früher, nur waren weniger rothe Blutkörperchen und bei weitem mehr weisse vorhanden. Trotz genauer Untersuchung wird keine Spur von Cylinderepithelien gefunden.

Sowohl die negativen Ergebnisse der durch das Ablassen einer grossen Menge von Flüssigkeit erleichterten inneren und combinirten Untersuchung, als das Widersprechende der chemischen und mikroskopischen Analyse machten die Anwesenheit eines Ovarienkystom zweifelhaft; auch die Deutung des in der linken Seite unbeweglich festsitzenden resistenten Tumor räthselhaft. Darum wurde am 3. October von Herrn Prof. Schroeder zusammen mit Herrn Prof. Leube eine wiederholte sorgfältige Untersuchung vorgenommen. Es hat sich schon wieder nicht unerheblich viel Flüssigkeit angesammelt. Der Tumor links genau wie früher. Milzdämpfung normal. Bei Percussion der Nieren ist ein frappanter Unterschied zwischen rechts und links nachzuweisen. Während nämlich rechts eine normale Dämpfung vorhanden war, zeigte sich links der Percussionsschall

tympanitisch. Hieraufhin wurde der Gedanke an Hydronephrose wach. Zwar war der links gefühlte grössere Tumor und der mit diesem beweglich verbundene kleinere damit nicht wohl zu vereinen, höchstens war eine Wanderniere und davon ausgehende Hydronephrose vorhanden. Immerhin wurde das Räthsel hierdurch noch erschwert.

Am 17. November wurde von Neuem eine Untersuchung und Punction vorgenommen, da der Zustand der Pat. sich inzwischen bedeutend verschlimmert hatte. Der Leib war wieder sehr ausgedehnt, links wie früher die beiden festen Tumoren zu fühlen, welche entschieden nicht gewachsen sind. Uterus frei. — Die entleerte Flüssigkeit war wie vorher, nur etwas heller. Es waren 16 Liter. Die chemische Untersuchung (Hilger) ergab folgendes überraschende Resultat: Spec. Gew. 1020, Albumingehalt 3,72 pCt., Paralbumin ausschliesslich, fibrinbildende Substanzen reichlich, kein Mucin, eine dem Colloidstoff ähnliche Substanz. Wegen des Gedankens an Hydronephrose wurde die Flüssigkeit auf Harnbestandtheile untersucht, und in der That wurde ziemlich reichlicher Harnstoff (auf 0,05—0,1 pCt. geschätzt) gefunden. Aus 100 Gramm der Flüssigkeit wurden reichliche Krystalle von salpetersaurem Harnstoff dargestellt.

Nach dem Allem war von einer sicheren Diagnose keine Rede mehr und wurde deshalb von jedem operativen Eingriff abgestanden. — Pat. wurde immer schwächer und starb am 7. December. Die Section sollte die sehnlichst gewünschte Lösung der Zweifel schaffen.

Section (Herr Boström). Weibliche Leiche, ziemlich klein, sehr abgemagert. Haut sehr blass, grau, schlaff, mit mässig ausgebreiteten Todtenflecken. Unterhautfettgewebe geschwunden. Musculatur sehr schlecht entwickelt, schlaff, hellroth, feucht. Mammae klein, Substanz glänzend weiss, trocken. Mässige Starre. An den unteren Extremitäten, besonders an den Knöcheln, mässiges Oedem.

Bauch enorm aufgetrieben, Decken äusserst dünn, prall gespannt, mit zahlreichen breiten, zum Theil glänzend weissen Dehnungsstreifen. Bauchumfang in der Höhe des Nabels 115 Cm. — Beim Einschneiden der Bauchdecken fliesst eine reichliche Menge zum Theil ganz klare, grünlichgelbe, zum Theil mit reichlichen fibrinösen Flocken gemischte Flüssigkeit aus. — Etwas unterhalb vom Sternum sieht man das Colon transversum frei daliegen, hierauf folgt nach unten ein grosser, prall gespannter Sack mit glänzend weisser Oberfläche, der vorher mit der Hand von der vorderen Bauchdecke gelöst wurde, an welche derselbe durch locker zellige Adhäsionen fixirt war. Vom Nabel aus gehen zu diesem Sack festere bindegewebige breitere Stränge, die mit dem Messser getrennt werden müssen. Nach Zurückschlagen der Bauchdecken sieht man diesen prall gespannten Sack die ganze Unterleibshöhle einnehmen. — Links, gleich unterhalb der Rippe sitzt diesem Sack mit breiter Basis ein 13,5 Cm. langer, 12 Cm. breiter, 7—8 Cm. hoher, runder, kuchenförmiger Tumor mit unregelmässiger Oberfläche auf, diese ist zum Theil glänzend weiss, zum Theil bläulich und röthlichbraun durchscheinend. Auf dem Durchschnitt zeigt dieser Tumor zahlreiche kleinere und grössere Hohlräume, durch dünne bindegewebige Septa von einander geschieden, eine weisse,

schleimige zähe Masse enthaltend. Der Tumor ist durch feste bindegewebige Stränge an der Bauchwand fixirt. Etwa 2 Cm. unterhalb und mehr nach hinten und links sitzt in der Wand des Sackes ein zweiter kleinerer Tumor von 4—5 Cm. Durchmesser, mit unregelmässiger Oberfläche und dunkel bräunlichrother Färbung, aus einer kleinen Oeffnung fliesst eine dickflüssige, klebrige, braunröthliche Masse. — Nach Lösung der Adhäsionen des grösseren Tumors mit den Bauchdecken wird der Sack von links nach rechts herausgeschlagen, so dass die beiden Tumoren nach rechts zu liegen kommen, wonach man einen Einblick in das kleine Becken bekommt. — Der Sack sammt den beiden Tumoren erweist sich nun als das cystisch entartete rechte Ovarium, dessen Stiel sehr lang und von rechts nach links drei Mal gedreht ist. — Die Cyste liegt vollkommen ausserhalb des kleinen Beckens. — An dem Stiele unterscheidet man drei verschiedene Abtheilungen. Verfolgt man ihn nämlich von seinem Ursprung am Uterusrande, so besteht in einer Länge von 4 Cm. noch keine Drehung, dagegen ist das breite Band und mit ihm das darangrenzende Bauchfell in vielen Falten von allen Seiten her an den Punkt hingezerrt, wo der zweite Theil des Stieles beginnt. Eine besonders starke Falte des Bauchfells zieht vom Musc. psoas zu jenem Punkte herab, dieser befindet sich etwa in der Höhe der Linea innominata ganz nahe an der Beckenwand. Der zweite Theil des Stieles ist ganz rund, während der erste eine mehr flächenhafte Beschaffenheit zeigt. Er ist etwa fingerdick, 3,5 Cm. lang, die ihn zusammensetzende Tube und Lig. latum sind von links nach rechts spiralenförmig dreimal umeinander aufgewunden, und zwar so fest, dass da, wo sie einander berühren, tiefe Eindrücke bestehen. Durch die starke Heranziehung des das Becken bekleidenden Bauchfells hat dieser zweite runde Theil des Stieles scheinbar seinen Ursprung an der Beckenwand, nicht am Uterus. — Der dritte Theil des Stieles wird nur noch von dem abdominellen Ende der Tube gebildet. Derselbe ist etwa 9 Cm. lang, sehr stark verdickt, von Blut förmlich strotzend, sehr weite und starke Gefässe enthaltend. Dieser Theil des Stieles ist mit dem Sacke vollständig verwachsen, und zwar so, dass das äusserste Ende desselben (das Fimbrienende) den in der linken Seite gelagerten grösseren Tumor beinahe erreicht. Die ganze Tube von ihrem Anfange am Uterus bis zum Fimbrienende ist 16,5 Cm. lang. — Beim Aufschneiden des Sackes fliesst eine grosse Masse einer gelblichweissen, äusserst trüben, flockigen, klebrigen Flüssigkeit ab. Die Innenfläche des Sackes ist stellenweise glatt, stellenweise mit verschieden dicken, grauweissen, fibrinösen, flockigen Auflagerungen versehen. Durchzogen ist die Innenfläche von einigen bis zwei Finger breiten, bindegewebigen, faltenartigen Vorsprüngen, als Reste früherer Septa. Die beiden festeren Tumoren sitzen einfach der Wand auf und ragen nicht in den Sack hinein. — Reste des rechten Ovarium sind nicht zu entdecken.

Das linke Ovarium 5 Cm. lang, Oberfläche stark runzelig, grauweiss, auf dem Durchschnitt einige stecknadelkopfgrosse Cystchen, sonst das Gewebe normal.

Uterus normal gross, seine Oberfläche glatt. Substanz ziemlich derb und blutreich. Höhle eng. Der Raum vor und hinter dem Uterus stark ausgedehnt, besonders ist der Douglas'sche Raum tief herabgedrängt, so

dass das hintere Scheidengewölbe vorgebuchtet wird. Uterus liegt retrovertirt, etwas nach links verzogen.

Leber stark nach oben gedrängt (Kuppel des Zwerchfells zwischen 3—4. Rippe), klein, besonders der rechte Lappen. Oberfläche im Ganzen glatt, über dem Fundus der Gallenblase leicht getrübt. Substanz ziemlich blutarm, fein acinös, hellbraun und dunkler braun marmorirt (atrophische Muscatnussleber).

Gallenblase mässig gefüllt mit einer ziemlich dunklen braunrothen, zähen Galle mit schwärzlichen weichen Sedimenten.

Milz etwa normal gross, Oberfläche stark getrübt. Substanz dunkel violett, weich, mit leicht breiiger Pulpa.

Pankreas klein, schlaff und blass.

Nieren, die linke hart an die Wirbelsäule gedrängt, so dass ihr äusserer Rand den Processus transversus gerade erreicht, nicht überschreitet, von der Mittellinie des Wirbelkörpers bis zum äusseren Rande 6,5 Cm. — Die Niere selbst normal, Kapsel leicht und glatt lösbar, Oberfläche durchaus glatt, mässig injicirt. Auf dem Durchschnitt die Corticalis normal breit, hell röthlichbraun, die Pyramiden dunkel braunroth, normal. — Rechte Niere, von der Mittellinie des Wirbelkörpers bis zu ihrem äusseren Rande 9,5 Cm., sonst durchaus wie links.

Harnblase enthält leicht sedimentirenden blassen Urin, Schleimhaut blass.

Magen wenig ausgedehnt, enthält wenig flüssige, helle Speisereste. Nur am Fundus und Pylorus in der Schleimhaut leichte Injection.

Dünndarm zum grössten Theile im linken Hypochondrium gelagert, mässig ausgedehnt, enthält breiige, leicht gällig gefärbte Chymusmasse, Schleimhaut im Ganzen mässig injicirt, sonst durchaus normal.

Dickdarm im Ganzen eng, nur das Coecum etwas erweitert, sonst durchaus normal.

Der beschriebene Fall bietet in doppelter Beziehung grosses Interesse dar. Einmal dient er zur Bereicherung der Casuistik über Achsendrehung der Ovarien, ferner sind die Schwierigkeiten, welche in demselben der Diagnose entgegengestanden, von äusserst praktischer Wichtigkeit.

Was zuerst die Achsendrehung anlangt, so genügt es hier, den Fall beschrieben zu haben. Nur möge noch auf die Möglichkeit hingewiesen werden, dass vielleicht die Torsion des Stieles Ursache der ungewöhnlichen Beschaffenheit der Inhaltsmasse der Cyste gewesen ist.

Der zweite Punkt erheischt noch eine kurze Betrachtung.

Es handelte sich um einen abdominellen Tumor, welcher im Allgemeinen den Eindruck einer Ovariencyste machte, obwohl ein Zusammenhang mit dem Uterus nicht nachzuweisen war. Zur vollständigen Sicherstellung der Diagnose sollte, bevor zur Operation

geschritten wurde, die besonders von Spiegelberg[1]) empfohlene Probepunction ausgeführt und die entleerte Flüssigkeit einer Untersuchung unterworfen werden. — Anstatt aber den ihr zugeschriebenen Vortheil zu bieten, sollte in diesem Falle die Probepunction nur dazu dienen, den schon bestehenden Zweifel an der Diagnose noch zu vermehren.

Bekanntlich findet man für gewöhnlich in dem Inhalte einer Ovariencyste bei der chemischen Untersuchung Mucin (Colloidstoff, Schleimpepton), Albumin und besonders Paralbumin (Metalbumin, Albuminpepton); bei der mikroskopischen Untersuchung ist der wichtigste Befund Cylinderzellen oder Trümmer davon (s. Spiegelberg, l. c. S. 9).

Um wieviel anders aber war in unserem Falle bei beiden Untersuchungsarten der Befund der Punctionsflüssigkeit! Der Mangel an Mucin, das reichliche Vorhandensein von fibringebenden Substanzen, welche schon beim Stehen der Flüssigkeit an der Luft sich in Flocken zu Boden gesenkt hatten, und das vollständige Fehlen von Cylinderzellen: alles dies waren ungewöhnliche Ergebnisse.

Am auffallendsten war das Vorhandensein von Fibrin, welches zwar in ascitischer Flüssigkeit, aber niemals in ovarieller vorkommen soll. So sagt Waldeyer[2]), indem er von ascitischer Flüssigkeit spricht: „Beim Stehen an der Luft pflegt sie, zumal wenn wie gewöhnlich (bei der Punction) etwas Blut hinzukommt, nach 12—48 Stunden ein zartes, weiches gallertiges Fibringerinnsel abzusetzen, was bei Ovarialflüssigkeiten niemals vorkommt", ebenso drückt sich Spiegelberg (l. c. S. 8) aus.

Die Gegenwart des Fibrins nun und das Fehlen von Mucin und Cylinderzellen waren geeignet, die Diagnose von Ovariencyste sehr unwahrscheinlich zu machen, zumal wenn man die so bestimmten Aussprüche beachtet, die Waldeyer und besonders Spiegelberg über den diagnostischen Werth der Punctionsflüssigkeit machen. Letzterer z. B. sagt wörtlich (l. c. S. 7): „Unter allen Umständen kann nur die Punction Aufschluss geben und wird dies in den allermeisten Fällen auch thun"; weiter heisst es ebenda (S. 8): „ergibt sie (die chemische und mikroskopische Untersuchung der Punctionsflüssigkeit) ein bestimmtes Resultat, sei es in negativer oder be-

1) Die Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cysten. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 58.

2) Die epithel. Eierstocksgeschw., insbesondere die Kystome. Archiv für Gyn. I. S. 271.

jahender Richtung, so ist dies gegenüber allen Symptomen und Zeichen absolut verlässlich."

Da hiernach die Probepunction zur Sicherstellung der Diagnose im Stiche gelassen hatte, wandte man sich wieder zu einer genaueren Untersuchung des Abdomen, um vielleicht hierdurch zu einem bestimmten Resultate zu gelangen.

Nachdem eine grosse Masse des Inhalts abgelassen war, fiel bei der äusseren Untersuchung vor Allem auf, dass der links gefühlte festere Tumor nicht im Mindesten tiefer gesunken war, was doch hätte der Fall sein müssen, wenn er ovariellen Charakters gewesen wäre (die Section ergab, dass jener Tumor ein aus kleinen Cystchen bestehender Theil des Kystoms war und durch Adhäsionen in seiner Lage fixirt wurde.

Die innere und combinirte Untersuchung, durch die Entleerung der Flüssigkeit erleichtert, ergab endlich die Unabhängigkeit des Tumors von dem Uterus oder seinen Anhängen. — Der Leichenbefund bestätigte auch vollkommen diesen thatsächlichen Irrthum. Einmal zeigte sich das linke Ovarium normal, während doch im Leben der Tumor wegen seiner linksseitigen Lage von diesem auszugehen schien. Ferner waren auf der rechten Uterusseite, von wo der Tumor wirklich ausging, die Verhältnisse durch die Achsendrehung so gestaltet, dass sie während des Lebens kaum als solche erkannt werden konnten. Indem nämlich durch die Drehung des Stieles das Beckenperitoneum theilweise mit zu diesem verwandt wurde, bekam er mehr oder weniger seinen Ansatz an der Beckenwand; das Lig. latum aber war durchaus nicht so sehr verändert, dass es während des Lebens bei der Untersuchung ein abnormes Gefühl verursacht hätte.

Indem also sämmtliche diagnostischen Hülfsmittel im Stiche gelassen hatten, war man genöthigt, von der Diagnose Ovariencyste abzustehen und sein Augenmerk auf eine andere Möglichkeit zu richten. Am nächsten lag der Gedanke an Hydronephrose, obwohl mit dieser von vornherein der links gefühlte härtere Tumor nicht wohl zu vereinbaren war, auch wenn Hydronephrose einer Wanderniere bestanden hätte. Trotzdem wurde hieraufhin untersucht und fand sich in der That Mangel der linken Nierendämpfung, dessen Grund ja einigermaassen die Section ergab. Mehr Gewicht war auf das Vorhandensein von reichlichem Harnstoff in der Punctionsflüssigkeit zu legen, der zwar in grossen hydronephrotischen Säcken nicht vorzukommen braucht, aber noch nie in Ovariencysten gefunden wurde.

Um die diagnostischen Hülfsmittel vollständig zu erschöpfen, hätte vielleicht noch die Probeincision vorgenommen werden können. Da jedoch an Ovariencyste nach den verschiedenen negativen Befunden kaum mehr zu denken war, so war die Incision nicht gerechtfertigt, da man sie nur in den Fällen machen soll, in denen man voraussichtlich die Ovariotomie sogleich anschliessen kann.

Somit blieb denn nichts übrig, als von allen operativen Eingriffen abzustehen und die Patientin ihrem traurigen Schicksale zu überlassen.

XX.

Zur Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks.

Von

Dr. Friedr. Richter,
Besitzer der Wasserheilanstalt Sonneberg i/Th.

Noch vor kaum einem Jahrzehnt fand man die Formen der einzelnen Rückenmarkserkrankungen unter wenigen Rubriken dargestellt. Die pathognostischen und anatomischen Forschungen der Neuzeit haben zur weiteren Sichtung der betreffenden Symptome und Veränderungen, unter bedeutendem Zuwachs neuer klinischer Erkrankungsbilder, beigetragen. Jetzt umfasst das Gebiet der spinalen Neurosen die Anämie und Hyperämie des Rückenmarks, den etwas vagen Begriff der Spinalirritation, die Apoplexie, die acute und chronische Myelitis, die Druckmyelitis, die syphilitische Myelitis, die Sklerose, ferner als Erkrankung der hinteren Stränge die Tabes, als solche des seitlichen Rückenmarkstheiles die gekreuzte Hemiplegie und Hemianästhesie, als Neurose des vorderen Rückenmarkstheiles die spinale Kinderlähmung, die spinale Lähmung Erwachsener, die progressive Muskelatrophie, weiter die sogenannten secundären Rückenmarksaffectionen, die Intoxicationslähmungen. Zu diesem bereits stark angewachsenem Contingent der Rückenmarkserkrankungen kommen täglich neue Beobachtungen, so dass vor der Hand ein strenges und correctes Einregistriren derselben manche Schwierigkeiten bietet, da die durch Autopsie zu sammelnden Data, als einzig vollständig maassgebende Anhaltpunkte für das Wesen der Erkrankungsformen, nur spärlich beizubringen sind. Es ist allerdings nicht zu leugnen, dass ein häufigeres Vorkommen centraler Neurosen ein Zeichen unserer Zeit ist; um aber die einzelnen Stadien derselben am Leichentisch verfolgen zu können, müssen die Kranken durch intercurrirende Affectionen dahingerafft werden, da die Anfangs- und

Mittelstadien der Neurosen des Rückenmarks an und für sich höchst selten letal verlaufen, und es bleibt deshalb in den meisten Fällen nur das Bild der anatomischen Veränderungen, welche das letal auftretende Stadium der uns interessirenden Affectionen charakterisiren, zu ergründen übrig. Auch die vorliegende Arbeit kann nicht den Anspruch auf eigene autoptische Begründung der Erscheinungen machen, doch bestimmt mich die Beobachtung einer Reihe von Rückenmarkserkrankungen mit ähnlichem Symptomencomplex, sowie besonders guter Prognose trotz intensiv auftretender Symptome, zu nachfolgender Zusammenstellung. Ich beginne damit, von etwa acht beobachteten Fällen die vier instructivsten kurz zu beschreiben.

1. Fräulein N. N. litt von ihrem fünfzehnten bis neunzehnten Lebensjahre öfter an Diarrhöen, Neuralgien der unteren Extremitäten, Rückenschmerz. Dabei war Anämie vorhanden. Die Mutter ist periodisch geisteskrank. Eine Schwester hat öfter hysterische Beschwerden. Der schleichende Charakter der Erkrankung, durch die hereditäre Anlage vergesellschaftet, erlitt durch Hinzukommen einer acuten Unterleibserkrankung eine bedeutende Verschlimmerung, so dass Pat. in der Reconvalescenz an beiden Unterextremitäten, bei intacten oberen Extremitäten, vollständig gelähmt war. Ziemlich starke sensible Reizungserscheinungen, Rückenschmerz, Neuralgien der Beine, Formicationen begleiteten die Erkrankung, welche ohne Fiebererscheinungen ausbrach. Muskelspannungen und Contracturen fehlten, auch während des weiteren Verlaufs, desgleichen alle trophischen Störungen. Die Sensibilität war erhalten. Oefter beobachtete man fibrilläre Zuckungen, desgleichen leichte vasomotorische Störungen — Wechsel zwischen Hitze und Frost. Hirnfunctionen, bis auf vorübergehende Sehschwäche, normal, keine Parese der Blase, kein Decubitus. Die galvanische Untersuchung ergibt qualitativ normale Resultate, quantitativ dagegen schon bei sehr geringen Stromstärken deutlich auftretende Zuckungen. Die Reaction der Musculatur gegen den Inductionsstrom war normal. — Nachdem die anfangs total gelähmte Pat. durch Elektrotherapie so weit hergestellt war, dass sie wieder durch das Zimmer gehen konnte, zeigte sich der Gang schwer und schleppend, aber ohne alle Störung der Coordination. Nach monatelanger sorgfältiger elektrischer Behandlung, mit Unterstützung der Kur durch roborirende Mittel, Diät und Luft, wurde die Kranke vollständig geheilt entlassen. Hysterische Symptome fehlten bei dieser Pat. vollständig während des ganzen Verlaufs der Erkrankung.

2. Fräulein N. N., circa 21 Jahre alt, ebenfalls anämisch, leidet schon längere Zeit an Rückenschmerz, Kältegefühl in den Füssen und grosser Ermüdbarkeit. Der Vater ging an Sklerose des Hirns und Rückenmarks zu Grunde. Nach einer Erkältung verschlechterte sich der Zustand ohne Auftreten von Fiebererscheinungen derartig, dass Pat. an den unteren Extremitäten, bei Freibleiben der oberen, gänzlich gelähmt war. Von abnormen Sensationen zeigte sich nur leichtes Ameisenkriechen in den Beinen. Anästhesie fehlte vollständig, dagegen konnte man leichte Muskelspannungen bei passiven Bewegungen beobachten. Keine Ernährungsstörungen, keine

Parese der Blase, kein Decubitus, keine hysterischen Symptome, dagegen öfter allgemein vasomotorische Alterationen. Zuweilen leichter Krampf der unteren Extremitäten. Der Verlauf der Affection war stetig, ohne Remission. Die elektrische Untersuchung ergab nichts Abnormes im Bezug auf die Reihenfolge der auszulösenden Zuckungen, aber auch hier traten dieselben, wie im vorigen Falle, schon bei geringen Stromesstärken auf. Elektro-musculäre Contractilität und Sensibilität normal. — Auch diese Kranke wurde mit sehr gutem Erfolge elektrisch und hydrotherapeutisch behandelt. Als dieselbe wieder nothdürftig zu gehen im Stande war, zeigte sich keine Ataxie, keine Verschlechterung des Ganges bei geschlossenen Augen. Dieser war unsicher und sehr langsam, die Bewegungen der Beine erschienen schwer und steif. Nach Verlauf mehrerer Monate wurde eine vollständige Heilung erzielt.

3. Fräulein N. N., 40 Jahre alt, schon lange stark an Anämie und verschiedenen hysterischen Symptomen leidend, bekam im Jahre 1870 nach einer Erkältung Diarrhöen, Kältegefühl in den Beinen, Formicationen. Die Mutter der Pat. war an einer Psychose gestorben. Zu den genannten Symptomen gesellten sich bald Rückenschmerzen und Gehstörungen, im Anfang leichterer Art, endlich nach und nach zur Paraplegie ausartend. Der Gang war schleifend und matt, es konnten kaum einige Schritte im Zimmer ermöglicht werden, Ataxie nicht vorhanden. Das Stehen fiel noch leichter, auch mit geschlossenen Augen. Es zeigten sich weiter heftige vasomotorische Erscheinungen, Wechsel von Hitze, Kälte, Schweiss etc., sowie Krämpfe im Unterleib, Zuckungen in den Beinen, starke Muskelspannungen in denselben. Gehirnfunctionen normal. Die elektrische Untersuchung war schwer zu ermöglichen, da schon bei Anwendung von mittelstarken Inductions- und Batterieströmen heftige Reflexzuckungen in den Extremitäten eintraten. So weit unter diesen erschwerenden Umständen festzustellen war, erschien die elektro-musculäre Contractilität normal. Anästhesie war nicht nachzuweisen, ebensowenig Störungen der Blasenthätigkeit, oder Decubitus. Keine Atrophie der Musculatur. Die Pat. wurde fünf Jahre nach Acquisition der Lähmung, in welcher Zeit sich die Bewegungsstörungen weder gebessert noch verschlimmert hatten, in meine Anstalt gebracht. Vorher waren ohne Erfolg verschiedene Thermen und eine vollständig verfehlte elektrische Kur gebraucht worden, und zwar letztere derartig zum Schaden, dass nach Application des Inductionsstroms (!) am Rücken heftige Krämpfe, Schlaflosigkeit etc. auftraten. Wenn auch wenige Schritte auf ebener Erde nothdürftig zu effectuiren waren, so zeigte sich die Haltlosigkeit und das Schwanken derart, dass die Kranke aus dem Wagen in das Zimmer getragen werden musste. Sie wurde mit milden Batterieströmen am Sympathicus und Rückenmark, sowie mit lauwarmen Abreibungen (20° R.) 4½ Monate behandelt, unter Genuss der erfrischenden Gebirgsluft, nährender Diät, Anregung der gesunkenen Energie, und war nach Ablauf dieser Zeit derartig gebessert, dass sie Spaziergänge von mehr als einer Stunde Zeitdauer machte, ohne einen Stock zu gebrauchen, mit vollständig intacter Qualität des Ganges. Auch das Aussehen und der Kräftezustand war befriedigend, Krampf und Muskelspannungen verschwunden. Neuralgische Affectionen des Unterleibs beim Eintritt der

Regel und einzelne hysterische Symptome erinnerten allein an die frühere Erkrankung.

4. Frau N. N., angehende Dreissigerin, deren Vater an einer Hirnaffection starb, deren Bruder an Epilepsie, deren Schwester an einer beginnenden Psychose leidet, war schon seit längerer Zeit anämisch und in die Rubrik der Hysterie eingereiht worden. Sensible, motorische und vasomotorische Nervenstörungen berechtigten dazu. Erhöhte Erregbarkeit des Geistes, Gähnen, Erbrechen, Magenkrämpfe, Neuralgien in den Extremitäten: pelziges Gefühl in denselben, Rückenschmerz gingen einer nach und nach zunehmenden Gehstörung voran, indem Schwäche, Ermüdung und Unsicherheit auf den Beinen sich mehrte. Die seit zwei Jahren verheirathete Pat. wurde nun gravid und musste das Kind wegen vollständiger Wehenschwäche mit der Zange entwickelt werden. Schon im Wochenbette traten heftige Neuralgien der unteren Extremitäten mit Hauthyperästhesie auf. Als Pat., welche die Beine im Liegen bewegen konnte, aufstehen wollte, war gänzliche Paraplegie eingetreten. Die Füsse, auch im Liegen nicht bewegbar, befanden sich im Zustand der Abduction, mit starken Muskelspannungen und Krämpfen vergesellschaftet. Intensive vasomotorische Störungen an den Füssen documentirten sich durch heftige Schweisse, durch Kälte und blauröthlich marmorirte Färbung derselben. Die leichteste Berührung wurde dort höchst schmerzhaft empfunden wegen starker Hyperästhesie der Haut. Nach und nach stieg die Paralyse weiter nach oben, so dass auch der untere Theil des Rumpfes schwer beweglich wurde, doch nahmen die Arme nicht an der Lähmung Theil. Eine weitere Parese hatte den Sphinkter der Blase ergriffen, so dass der Harn oft freiwillig abträufelte. Abmagerung der Musculatur war nicht zu constatiren, desgleichen kein Decubitus vorhanden. Symptome von gröberer Störung der Hirnfunctionen fehlten. Nachdem Pat. circa 7 Monate in dem beschriebenen sich gleichhaltenden Zustande zugebracht hatte, wurde sie in meine Anstalt übergeführt. Es war ein schwerer Transport; der Sorgfalt des begleitenden Arztes war es zu danken, dass er ohne Nachtheil ermöglicht wurde. Die Intensität der Lähmung ist daraus ersichtlich, dass Pat. durch zwei Personen mühsam in das Bett und aus demselben gehoben werden musste. Neben der vollständigen Paralyse der unteren Extremitäten documentirte sich die Parese der Rücken- und Bauchmuskeln durch das Unvermögen zu sitzen. Die nach dem Eintreffen hier vorgenommene elektrische Untersuchung ergab starke Abnormitäten des Zuckungsgesetzes, so dass die ASZ am Tibialis vor der KaSZ auftrat. Die elektro-musculäre Contractilität zeigte sich erhalten, ebenso die elektrische Sensibilität. — Durch sorgfältige Anwendung des constanten Stroms am Rückenmark und den lädirten Nervenstämmen, unter Unterstützung lauwarmer Abreibungen, sowie Wicklungen bis zur Erwärmung mit nachfolgenden Abreibungen, wich die schwere Lähmung langsam. Die vasomotorischen Störungen in den Füssen hatten sich gleich nach den ersten Sitzungen durch örtliche Application des Inductionsstroms bedeutend gebessert. Als nach zwei Monaten die Kranke an einer Krücke und einem Stocke ging, konnte ich das Fehlen der Coordinationsstörungen und das Vermögen, im Dunkeln zu gehen, constatiren. Heute, nach Verlauf von sechsmonatlicher consequenter Kur, geht die Kranke, noch etwas schwerfällig zwar, aber doch nur unter

Gebrauch eines Stockes, Strecken von circa 800 Schritten. In den letzten Tagen wird im ebenen Zimmer auch der Stock weggelassen. Die Blasenlähmung, jedenfalls durch die quetschende Einwirkung der Zangengeburt hervorgebracht, war bis jetzt nicht zu heben. Hyperästhesie der Haut, Muskelspannungen sind vollständig gewichen, Anästhesie nicht eingetreten, die Stellung und Färbung der Füsse ist eine normale, ebenso ist die Beweglichkeit des Rumpfes vollständig hergestellt.

Nach dem Schluss dieser Arbeit wurde mir von einem Collegen in Coburg noch folgender ätiologisch und symptomatisch vollständig hierher gehörige Fall vorgestellt:

Ein anämisches Kind von 7 Jahren erkrankte vor $^1/_2$ Jahre an Diphtheritis. Circa 10 Tage nach Auftreten derselben bemerkte der behandelnde Arzt, dass die kleine Pat. unvermögend war zu gehen. Die anfänglich für Schwäche gehaltene Affection stellte sich bald als Paraplegie heraus, bei intacten oberen Extremitäten. Der Beginn der Lähmung war fieberlos. Als ich nach Verfluss von $^1/_2$ Jahre Pat. sah, constatirte ich: Parese der unteren Extremitäten, schleppende Bewegung derselben ohne Coordinationsstörung, Freisein von Hirnerscheinungen, Fehlen von sensiblen Reizungszuständen, von Anästhesie, von Atrophie, von Parese der Blase und Decubitus. Elektrisches Verhalten der Muskeln normal. Zitterbewegungen sind früher vorhanden gewesen. Pat. war Verhältnisse halber noch keiner Specialbehandlung überwiesen worden.

Bei näherer Anschauung vorstehender Krankengeschichten muss eine grosse Aehnlichkeit der Symptome und des Verlaufs derselben auffallen. Die zu beobachtenden Verschiedenheiten schwächen sich meist bei näherer Beleuchtung ab. Allen beschriebenen, dem weiblichen Geschlecht angehörigen, Erkrankungen haftet der Charakter der Erblichkeit an, das Vorstadium und der Anfang der Krankheit ist durch Anämie und Schwächezustände charakterisirt. Zwei der Affectionen verlaufen unter Begleitung hysterischer Erscheinungen, zwei ohne dieselben. Wenn auch bei dreien der Fälle in Folge von Insulten plötzliche grobe Verschlechterungen vorkommen, welche fast als Hauptbeginn der Affection gedeutet werden könnten und einen mehr acuten Charakter der Erkrankung vorzutäuschen im Stande wären, so muss man bei näherer Betrachtung doch zugeben, dass der Verlauf ein mehr chronischer ist, beginnend ohne Fieber und eingeleitet durch längere Prodromalstadien, mit Auftreten allmählicher und erst später intensiver Verschlechterung, welche durch die einwirkenden Schädlichkeiten, als intercurrirende acute Krankheit, Erkältung, Zangengeburt, hervorgerufen wurde. Hervorzuheben ist, dass bei allen angezogenen Beispielen, auch bei No. 3 und 4, welche erst nach längerer Zeit in Behandlung kamen, nachdem die Erkrankung auf einem gewissen,

wenn auch sehr intensiven Stadium angekommen, keine Störungen, wie z. B. Decubitus, eintraten, welche auf eingreifendere secundäre Veränderungen des erkrankten Gewebes der Medulla spinalis schliessen liessen. Gemeinsam finden sich zu Anfang der Affectionen leichtere oder stärkere sensible Reizungserscheinungen, Schmerzen und subjective Gefühlsstörungen, in einem Falle auch Hyperästhesie der Füsse — in keinem einzigen dagegen Anästhesie. Die Lähmung, welche nur die unteren Extremitäten betrifft, mit der Neigung, von da nach oben zu wandern, zeigt sich in Unsicherheit und Schwere des Ganges, ohne jedes Auftreten von Ataxie. Bei geschlossenen Augen nimmt das Schwanken nicht zu, das Stehen wird verhältnissmässig leicht effectuirt. Trotz dem hohen Grade der Paralyse tritt in allen vier Fällen erhebliche Besserung, ja Heilung ein. Fibrilläre Zuckungen und leichtere Krampfformen sind zu beobachten, auch vasomotorische Störungen meist leichterer Art. Die Gehirnfunctionen erscheinen nicht erheblich alterirt. Decubitus fehlt, ebenso ist Parese der Blase nur bei No. 4 vorhanden, hat aber wegen des ätiologischen Momentes hier eine separate Bedeutung. Bei keiner der Erkrankungen zeigt sich Atrophie der Muskeln, dagegen bei den drei zuletzt angeführten Muskelspannungen, während der erste Fall davon frei blieb.

Die elektrische Untersuchung ergab keine Abnormität der elektro-musculären Contractilität und Sensibilität; bei Exploration des Zuckungsgesetzes fand sich bei No. 1 und 2 qualitativ normale Reaction, doch traten die Zuckungen bei sehr geringen Stromstärken auf. Bei No. 4 war auch die Qualität gestört, und bei No. 3 die Untersuchung überhaupt schwer möglich wegen der auftretenden Reflexzuckungen. Ich mache schon hier darauf aufmerksam, dass beide letztgenannte Fälle mit Hysterie vergesellschaftet waren.

Nach dieser kurzen symptomatischen Uebersicht, welcher weiter unten eine vergleichende symptomatische Zusammenstellung ähnlicher Fälle folgen wird, tritt uns die Frage näher, wie sind die angeführten und ähnliche Erkrankungen nach Ursache und Verlauf, sowie diagnostisch zu beurtheilen, und zwar mit Bezug auf vorhandene Gewebsveränderungen des Rückenmarks, sowie auf den muthmaasslichen Sitz, welchen sie in diesem Organe einnehmen.

Bei näherer Betrachtung passen unsere vorgeführten Fälle symptomatisch nicht exact in irgend eine der oben angegebenen Rubriken der jetzt festgestellten Neurosen der Medulla spinalis, da sich in Ursachen, Symptomen, Verlauf und Prognose Abweichungen von den

aufgestellten Typen geltend machen. Vielfach finden wir in der Literatur der Nervenkrankheiten ähnliche Affectionen beschrieben und werden dieselben dort mehr nach den Ursachen gruppirt als nach den Veränderungen unter den Namen: Paraplegien nach erschöpfenden Einflüssen, nach Anämie; hysterische Lähmungen nach acuten Erkrankungen, nach Blutungen, puerperale Paralysen etc. Bei der Aetiologie unserer Fälle, welche sämmtlich durch das weibliche Geschlecht repräsentirt werden, ergibt sich allerdings auch ein gewisser Schwächezustand und gestörte Blutmischung. Nahe liegt der Gedanke, dass durch diese Momente die Ernährung des Rückenmarks beeinträchtigt werden und dadurch Gewebeveränderung bedingt werden kann, zumal sich eine zweite Basis findet, weshalb die Störung sich gerade auf das Centralnervensystem localisirt, nämlich erbliche Disposition. Die Neuzeit constatirt immer mehr — auch z. B. durch Versuche an Thieren, welche, künstlich epileptisch gemacht, wieder epileptische Junge gebären —, dass die Erblichkeit der Neurosen fast bei einem grösseren Contingent nachzuweisen ist als z. B. die der Lungentuberculose. Die Formen können mit der ererbten gleichartig sein oder in andere Arten überspringen.[1]) Auf der genannten Schwäche- und Erblichkeitsbasis sehen wir nun bei unseren Beispielen die Erkrankung entweder spontan oder durch einen zufälligen Anstoss zum Ausbruch kommen. Auch bei den Fällen, wo erbliche Disposition fehlt und welche durch acut eintretende Erkrankungen hervorgerufen werden, scheinen mir diese nur als Anstoss, nicht als Ursache, in die Wagschale zu fallen. Sehr viele Personen machen beispielsweise einen Typhus, eine Pockenerkrankung durch, ohne eine Neurose in der Reconvalescenz davonzutragen, es muss daher bei den Patienten, welche von einer solchen befallen werden, eine gewisse Disposition vorhanden sein. — Die ätiologischen Angaben, welche in Charcot, klin. Vortr. über Krkht. d. Nervensyst.; übers. v. Tetzer, 1874. S. 276, bei Beschreibung der Sklerose zu finden sind, haben viele Aehnlichkeit mit der Aetiologie meiner Casuistik. Verf. führt an, die Krankheit entwickle sich häufiger beim weiblichen Geschlecht als beim männlichen, ferner sei sie besonders der Jugend eigenthümlich, so dass das Alter von 40 Jahren die äusserste Grenze des Vorkommens

1) Ein über diesen Gegenstand im Mai v. J. in der Versammlung des allg. ärztl. Vereins für Thüringen in Erfurt gehaltener höchst interessanter Vortrag Nothnagel's ist leider nicht zum Abdruck gekommen.

bilde. Für erbliches Auftreten hat Verf. nur ein Beispiel zu erwähnen. Von den pathologischen Antecedentien komme die Hysterie zuweilen ins Spiel, ausserdem hätten gewisse acute Krankheiten Einfluss auf die Entwickelung der Sklerose. Kummer, Kampf ums Dasein sollten prädisponirende Ursachen sein, ebenso längere Einwirkung feuchter Kälte. Verf. theilt nun Beispiele mit, bei denen die Krankheit zum Ausbruch kam in der Reconvalescenz von Typhus, von Cholera, nach 14tägigem galligen Erbrechen, nach schwerer Variola, nach einem Fall ins Wasser, einer fieberhaften Erkrankung mit Diarrhöe, nach einer grossen Gemüthsbewegung. — Die hysterische Affection hat, wie ich glaube, bei diesen Paraplegien nur eine begleitende, vielleicht auch durch die dabei auftretende Anämie eine ursächliche Bedeutung und bedingt nicht das Wesen der Erkrankung. Dies ist wenigstens bei denjenigen spinalen Lähmungen Hysterischer anzunehmen, welche einen intensiven gleichmässigen Verlauf, ohne Remissionen, aufzuweisen haben. Nach Charcot treten zwar auch bei skleröser Lähmung anfangs Remissionen auf, welche zuweilen die Diagnose zwischen dieser und den hysterischen Paraplegien erschweren. Der weitere Verlauf der Erkrankung wird dann bald Gewissheit bringen.

Da für die von mir beschriebenen Fälle keine Sectionsbefunde vorliegen, so würde es eine schwierige Sache sein, aus dem Verlauf und den Symptomen derselben allein die zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen zu bestimmen. Hier kommt uns zu Statten, dass bereits verschiedene ganz ähnliche Erkrankungen ihrem Wesen nach durch Autopsien festgestellt wurden. Diese Befunde ergeben bei der in Rede stehenden Art von Paraplegie, ausser Anämie und Hyperämie, hauptsächlich Sklerose und Myelitis des Rückenmarks. Verschiedene Autoren (Olivier) bezeichnen als Ursache der sogenannten hysterischen Spinalirritation, welche ja auch Lähmungen der unteren Extremitäten zur Folge haben kann, die Hyperämie der Medulla spinalis und wollen solche an der Leiche nachgewiesen haben. Nach anderen autoptischen Befunden war an dem Gewebe des Rückenmarks nach dem Tode Hysterischer, welche an Paraplegie litten, keine Veränderung zu bemerken. Für diese Ansichten scheinen nur makroskopische, also unzureichende Beobtungen vorzuliegen. Für den letztgenannten Fall wäre dies die Auffassung der Existenz rein functioneller Lähmungen, ohne alle anatomische Veränderung. Auch Anämie des Rückenmarks will man bei spinalen Paraplegien in der Leiche nachgewiesen haben. Es ist allerdings nicht zu leugnen, dass in Folge von Chlorose Erkrankungen

mit Lähmungserscheinungen entstehen, welche mit den von uns beschriebenen symptomatisch grosse Aehnlichkeit haben, indem Paraplegie bei intacter Sensibilität und normaler Ernährung der Muskeln, ungestörter Thätigkeit der Sphinkteren, chronischer Entwickelung, Fehlen von Ataxie, günstiger Prognose auftreten kann. In Bezug auf die für unseren Symptomencomplex festzustellenden Veränderungen hätte das Angeführte folgende Bedeutung: 1) der ganz negative anatomische Befund bei Hysterie kommt für unsere Fälle nicht in Frage, da er den eigentlichen hysterischen Lähmungen mit wechselndem Charakter eigen ist, die wir hier nicht beschreiben. 2) Die bei hysterischer Spinalirritation und ähnlichen Erkrankungen makroskopisch gefundene Hyperämie könnte eine Basis für die von uns beschriebenen Erkrankungsformen abgeben, ebenso 3) die beobachtete Anämie des Rückenmarks, welche ähnliche Symptome, wie die hier in Frage stehenden, zur Folge hat.

Es ist jedoch zu bemerken, dass, sowohl aus einer an der Leiche gefundenen Hyperämie als auch aus einer dergleichen Anämie des Rückenmarks auf den Blutgehalt dieses Organes am Lebenden schliessen zu wollen, überhaupt ein sehr problematisches Unternehmen ist, wegen der cadaverösen Veränderungen, welche Zustände der Anämie oder Congestion vortäuschen können, die während des Lebens nicht existirten. Ein Beweis ist also auf dieser schwachen Basis für das ursächliche Vorkommen von Anämie und Hyperämie bei Paraplegien nicht zu führen, doch ist es möglich, dass die eine oder die andere der genannten Veränderungen zuweilen der betreffenden Erkrankung zu Grunde liegt. Freilich sind wirkliche Lähmungen bei Anämie und Hyperämie des Rückenmarks selten beobachtet worden und haben dann meist auch intermittirenden Charakter. Die Schwankungen des Blutgehaltes würden ausserdem oft Uebergänge für Entzündungen bilden, da die begleitende allgemeine Anämie leicht Ernährungsstörungen und Gewebsumsetzungen des kranken Rückenmarks bewirken dürfte, und da zweitens sich wiederholende und verschleppte Hyperämien leicht in Entzündungen übergehen.

Anders verhält es sich mit der Bedeutung der Sklerose und Myelitis. Ich gebe vorerst eine übersichtliche Beschreibung der histologischen Veränderungen. Neben dem Begriff der chronischen Myelitis und anderer Entzündungsformen des Rückenmarks, deren Symptome hauptsächlich durch die Localisation der Affection bestimmt werden, ist besonders durch die Untersuchungen von Frommann, Mannkopf uhd Charcot eine zweite Erkrankungsform cultivirt

worden, deren Erscheinungen mit denen der Myelitis enge zusammenhängen, nämlich die Sklerose. Erstere ist aber mehr eine Unterabtheilung der letzteren und gehört ihrem Wesen nach zu den genannten sklerösen Entzündungen, deren symptomatische Verschiedenheiten aus dem verschieden auftretenden Sitz resultiren. Auch in den neuesten Werken, z. B. in Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten, 1875, werden fast gleichartige anatomische Veränderungen einmal unter „Myelitis", einmal unter dem Titel „Sklerose" abgehandelt — eine Eintheilung, welcher die Schwäche ungenauer Sonderung anhängt. Wenn die pathologischen Veränderungen der chronischen Myelitis, der Tabes, der progressiven Muskelatrophie etc. mit denen der Sklerose in der Hauptsache übereinstimmen und sich die Verschiedenheiten der Symptomatologie der erstgenannten Affectionen nur aus dem verschiedenen Sitz derselben im Rückenmarke ergeben, so möge man doch lieber die genannten und die ihnen verwandten Erkrankungsformen als Unterabtheilungen der Sklerose abhandeln, welche den Typus für diese Entzündungen des Rückenmarks abgibt. Einfachheit der Eintheilung ist bei Beurtheilung der schon ohnehin schwer streng zu scheidenden spinalen Krankheiten eine sehr wünschenswerthe Sache.

Als den Ausgangspunkt der Sklerose und Myelitis bezeichnet man eine Veränderung der Neuroglia, nämlich Wucherung derselben mit Vermehrung von Kernen, wobei sich zwischen den geschwellten Bälkchen des Reticulum Bindegewebsfibrillen und zellige Elemente eingelagert finden. Gefässdegeneration zeigt sich durch Kernwucherung und Verdickung der Adventitia. Später wird die Neuroglia ganz von den neugebildeten Fibrillen verdrängt, amyloide Körperchen sind eingebettet, die Trabekeln untergegangen. Für diese Form existirt der Name interstitielle Myelitis. Die Erkrankung des Reticulum zieht mehr oder weniger intensive Veränderungen der benachbarten weissen und grauen Substanz nach sich. Die Nervenröhren schwellen auf, schrumpfen dann, das Mark zerklüftet und degenerirt fettig, die Achsencylinder werden erst hypertrophisch und gehen dann atrophisch zu Grunde. Die Ganglienzellen der grauen Hörner sind gebläht, der Fortsätze beraubt, fettig degenerirt. Weiter kann die Sklerosirung des Gewebes auftreten, indem dasselbe mit graulichen oder gelblichen Streifen gallertiger oder derber Art durchsetzt ist. Im Endstadium findet sich weisse und graue Substanz bindegewebig entartet. Spalten und Kanäle können sich im Rückenmark bilden, welche sich durch wässerige Exsudate, durch blutige Extravasate ausfüllen. Es finden sich kleine Hämatome wie bei der

Gehirnsklerose grosse. Nach Aufsaugung des Exsudats bleibt ein bindegewebiges Fachwerk. Für die beschriebene Degeneration der eigentlichen Nervenelemente, neben der der Neuroglia einhergehend, hat man die Bezeichnung parenchymatöse Myelitis. — Charcot bemerkt bei Besprechung dieser Veränderungen in seinem oben erwähnten Werke S. 228: „Unbestreitbar ist die Vermehrung der Kerne und die gleichzeitige Hyperplasie der Netzfasern der Neuroglia die erste fundamentale Störung, das nothwendige Antecedens; die degenerative Atrophie der Nervenelemente ist secundär, consecutiv; ihre Entwickelung hat schon begonnen, wenn die Neuroglia dem fibrillären Gewebe Platz macht, wenngleich sie nun in rascherem Tempo fortschreitet. Die Hyperplasie der Gefässwände spielt hierbei nur eine accessorische Rolle. — Worin besteht nun die Affection der Neuroglia, welche den Beginn dieser Reihe von Störungen bezeichnet? Es ist leicht, an ihr alle Merkmale der formativen Reizung wiederzufinden. Aber nachdem wir erkannt haben, dass die Sklerose eine primitive und locale chronische interstitielle Myelitis ist, bleibt uns noch übrig, die histologischen Merkmale zu bestimmen, wodurch sie sich von den anderen Formen der Sklerose und Myelitis unterscheidet, welche zwar auch von der Neuroglia ausgehen, aber nicht zur fibrillären Metamorphose führen. Wir werden bei Gelegenheit dieser Aufgabe näher treten."

Die Veränderungen der Sklerose und Myelitis, welche ich in dieser Abschweifung besprach, wurden, wie ich bereits oben anführte, bei Paraplegien in Folge von Schwächezuständen, also bei Erkrankungen, welche mit den von mir beschriebenen in eine Kategorie zu stellen sind, autoptisch nachgewiesen. Ebstein fand disseminirte Sklerose des Rückenmarks nach Typhus, Charcot bei einer 14 Jahre an Hysterie mit später auftretender Paraplegie und Contracturen leidenden Frau makroskopisch und mikroskopisch Sklerose der Seitenstränge. Myelomeningitis nach Typhus constatirten am Leichentisch Virchow und Biermer, zwei Falle von Myelitis in disseminirten Herden, im Verlauf von Pocken auftretend, wurden von C. Westphal untersucht und beschrieben. Beginnende, ziemlich verbreitete Myelitis wies ferner Frommann an dem Rückenmarke einer im Puerperium gestorbenen Frau nach. Smoler fand in einem Falle von puerperaler Lähmung nach dem Tode Rückenmarkserweichung.

Wenn auch sehr zu wünschen ist, dass weitere Sectionsbefunde das Wesen der durch dyskrasische Ursachen bedingten Rückenmarkskrankheiten besser aufklären, so werfen doch die sieben angeführten

Beispiele schon einiges Licht auf die hier zu ergründenden anatomischen Ursachen. Betrachten wir nun auch die Symptomatologie ähnlicher hier einschlagender Fälle genauer, so ergibt uns diese weitere wichtige Aufschlüsse.

Es ist bei Erörterung dieses Punktes nöthig, eine vorläufige Mittheilung Erb's (Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 26) genauer zu besprechen. Dort wird für den Symptomencomplex einer spinalen Erkrankung, deren Beschreibung bei der Kürze der vorläufigen Angaben noch keine Casuistik und ursächlichen Momente, sowie keine autoptischen Belege beigegeben sind, die Diagnose „primäre Sklerose der Seitenstränge" mit Wahrscheinlichkeit aufgestellt. Die Symptomatologie der Krankheit ergibt im Wesentlichen Folgendes: Chronische, allmählich sich entwickelnde Affection mit wenig abnormen Sensationen, schleppender Gang ohne Störung der Coordination, oft mit zunehmender Lähmung bis zur vollständigen Paralyse der Beine, Zuckungen und Krampf in den Muskelgruppen, Muskelspannungen und Contracturen, Sehnenreflexe, seltenes Uebersprungen der Lähmungen auf die oberen Extremitäten, Fehlen von tieferen Störungen der Hirnfunctionen, der Sensibilität, der Ernährung der Muskeln, der Functionen der Blase. Decubitus ist nicht vorhanden. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln normal. Die Prognose ziemlich günstig.

Ein Vergleich dieses von Erb gegebenen Krankheitsbildes mit den von mir beschriebenen vier Fällen zeigt in fast allen Symptomen grosse Aehnlichkeit. Das nach Charcot bei Sklerose auftretende Zittern der Beine fehlt bei den von Erb angeführten Erscheinungen und bei meinen Krankengeschichten. Auf Sehnenreflexe untersuchte ich meine Patienten nicht, da dieses diagnostische Phänomen zur Zeit der Behandlung derselben unbekannt war. Bei der in vorgeschrittener Besserung begriffenen, noch in meiner Anstalt befindlichen Dame (No. 4) finden sich solche jetzt nicht. Die etwas grössere Intensität der sensiblen Reizungserscheinungen im Beginne der Affection der von mir beschriebenen Fälle, gegenüber den Erb'schen Angaben, fällt, da keine Anästhesie folgte, weniger in die Wagschale. Das Fehlen der Muskelspannungen bei No. 1 erklärt sich vielleicht daraus, dass Pat. bald nach Auftreten der Affection, bei welcher man im Anfange oft das Gegentheil — Schlaffheit der Muskeln — beobachtet, in Behandlung kam, und so die ursächliche Reizung der betreffenden centralen Bahnen verhindert wurde. — Die Krankengeschichte No. 4 hat einiges Abweichende in Bezug auf den Verlauf, da man die Frage aufwerfen muss, ob der eigentliche Ausbruch der Krankheit nach der Zangengeburt nicht einer dadurch hervorgerufenen

Neuritis zuzuschreiben sei, und da man eine Lähmung der Blase beobachtet, welche bei anderen Erkrankungen fehlt. Ich habe aber absichtlich diesen chronischen Fall mit acutem Ausbruch verwerthet, weil er pathognostisch und prognostisch im Vergleich mit den übrigen Beispielen wichtige Aufschlüsse gibt. Es ist allerdings wahrscheinlich, dass eine durch die Zangengeburt bedingte Neuritis, nach oben fortkriechend, die ursprüngliche beginnende Sklerose des Rückenmarks complicirte und dadurch den Process, der wohl bisher nur die Neuroglia betraf, auch auf die Nervenröhren überpflanzte, so dass eine parenchymatöse Myelitis entstand, welche durch Schwere und Intensität der Erkrankung sich documentirt, sowie durch weiteres Uebergreifen der Parese nach oben, auf die Rumpfmuskeln, nach dem Insulte. Natürlich konnte die Behandlung dieses Falles nicht ganz dieselben Erfolge aufweisen als die der drei übrigen, deren Veränderungen wohl als primäre Sklerose mehr das Reticulum, weniger die Nervenelemente in Mitleidenschaft setzten.[1]) Ob die Erkrankung der Blase nur peripheren oder auch centralen Ursprung hatte, ist schwer zu sagen, doch stimmt der Krankheitsverlauf für die erste Annahme.

Als Resultate der elektrischen Untersuchung finden wir bei faradischer Prüfung des elektro-musculären Verhaltens dieselben nicht von der Norm abgehenden Ergebnisse wie bei der Erb'schen Beschreibung. Interessant ist der Befund bei der Krankengeschichte No. 4, wo sich am Nerv. tibialis starke qualitative Veränderungen des Zuckungsgesetzes und an der gelähmten Musculatur vor Eintritt der Motilitätsbesserung keine Abweichungen der elektro-musculären Contractilität und Sensibilität zeigen — demnach ganz andere Verhältnisse als bei der Entartungsreaction. Die bei der elektrischen Untersuchung des Falles No. 3 auftretenden heftigen Reflexzuckungen sind selbstverständlich auf intensive Reizzustände des centralen

1) Bei dem Fall No. 4 ist der Ausgangspunkt der Neuritis jedenfalls in die gequetschten Ischiadici zu legen. Aehnliche Vorkommnisse von nach oben steigender Neuritis in Folge von Blaseninsulten beschreibt Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. S. 217. Bd. II. Es heisst: Bei zwei Beobachtungen, welche von einer Blasenaffection ausgingen, die eine nach langem Bestehen von Stricturen, hatten sich schwere Lähmungen entwickelt, deren Symptome auf eine im oberen Lendentheile des Rückenmarks beginnende Affection hinwiesen. Die Autopsie zeigte in beiden Fällen intensive und verbreitete myelitische Erweichung. Die Myelitis hatte an derjenigen Stelle begonnen, wo die Blasennerven ein- und austreten, es lag daher die Vermuthung nahe, ein Fortkriechen des entzündlichen Processes von der primär erkrankten Blase längs der Nerven nach dem Rückenmarke anzunehmen.

Nervensystems der Pat. zu schieben. Beide Fälle, 3 und 4, welche mit hysterischen Erscheinungen vergesellschaftet waren, zeigten also verschiedene Anomalien bei der elektrischen Untersuchung, aber keine Abweichung der elektro-musculären Contractilität von der Norm und keine Herabsetzung der elektrischen Sensibilität, wie sich dieselbe oft bei hysterischen Lähmungen findet, während die unter 1 und 2 beschriebenen Sklerosen überhaupt nahezu normales Verhalten documentiren.

Wie bemerkt, fehlt bei der vorläufigen und daher nur kürzeren Beschreibung der von Erb zusammengestellten Symptome für spinale Paraplegie die Aetiologie, und es dürfte von Interesse sein, ob die dort beobachteten Erkrankungsfälle von muthmaasslicher Sklerose auch ähnliche ursächliche Momente hatten wie die meinigen. Ich halte dies nicht für unmöglich, da auch Charcot's ätiologische und symptomatische Beobachtungen bei Sklerose, wie oben erwähnt, mit den meinigen ziemlich übereinkommen; und da bei Beschreibung der Affectionen, welche nach ihrer Aetiologie und nach ihrem Wesen hierher gehören, also bei Paraplegien nach acuten Erkrankungen etc., von denen autoptisch nachgewiesen ist, dass die ihnen zu Grunde liegenden Veränderungen vielfach skleröser Natur sind, wir in den betreffenden Werken ganz ähnliche Symptomencomplexe verzeichnet finden wie die von Erb und mir gefundenen. Leyden[1]) sagt in seiner vorzüglichen Zusammenstellung der secundären Rückenmarksaffectionen, Bd. II. S. 241: „Die Symptome und der Verlauf dieser Lähmungen zeigen viel Uebereinstimmendes. Uebereinstimmend ist der Umstand, dass sie sich in der Mehrzahl der Fälle zur Zeit der beginnenden Reconvalescenz als Nachkrankheiten entwickeln und dass sie erst bemerkt zu werden pflegen, wenn der Pat. aufstehen will. Nur selten entwickeln sie sich plötzlich nach unbedeutenden Vorboten. Ferner hat die Mehrzahl der Fälle den Typus spinaler Lähmungen, indem sie die paraplektische Form einhalten, seltener die hemiplektische oder gekreuzte spinale Lähmung darstellen. Ferner ist die Motilität allemal überwiegend, zuweilen allein betroffen,

1) Die Methodik, der Umfang und die wissenschaftliche Präcision des Inhalts der beiden ersten bis jetzt ausgegebenen Bände des Leyden'schen Werkes „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" sind in hohem Grade anerkennenswerth. Nur ein Punkt fand sich, welcher meiner Ansicht nach einer corrigirenden Besprechung bedurfte, nämlich die Angaben der für Rückenmarkserkrankungen indicirten balneologischen Proceduren. Siehe darüber meine Arbeit: „Ueber Temperatur und Mechanik der Badeformen bei Tabes und chronischer Myelitis." (D. Zeitschr. f. prakt. Med. 1875. No. 47.)

die Sphinkteren in der Regel frei oder nur wenig betheiligt. Uebereinstimmend ist endlich die relativ günstige Prognose" etc. — S. 29. Bd. II führt derselbe Verfasser für chlorotische Lähmungen folgende Symptome an: häufigste Form Paraplegie mit langsamer Entwicklung, intacter Sensibilität, ohne Betheiligung der Blase, ohne Atrophie der Muskeln, mit guter Prognose.

Zum Abschluss der ätiologischen und symptomatologischen Erörterungen Behufs Ergründung der anatomischen Veränderungen, auf welchen die hier zu beschreibenden Rückenmarkserkrankungen basiren, gebe ich meine Meinung dahin ab, dass bei denselben nach dem Ergebniss der Sectionsbefunde ähnlicher Erkrankungen, welche mit jenen Analogie der Ursachen und Symptome aufzuweisen haben, bei Affectionen mit gleichmässigem Verlauf, Sklerose respective Myelitis des Rückenmarks vorliegt.

Charcot und Erb verlegen den Sitz dieser Erkrankung bei den von ihnen beschriebenen Fällen mit dem wiederholt angeführten bestimmten Symptomencomplex mit Wahrscheinlichkeit in die Seitenstränge. Erb bemerkt darüber in seiner vorläufigen Mittheilung S. 7: „Ich kann es daher nur für wahrscheinlich halten, dass meine Krankheitsfälle in die Gruppe derjenigen Affectionen gehören, welche Charcot als primäre, symmetrische Sklerose der Seitenstränge bezeichnet. Ehe genauere Sectionsbefunde vorliegen, dürfte also diese Frage offen bleiben, um so mehr, als wir aus unseren Kenntnissen über die Physiologie des Rückenmarks ebenfalls keine sicheren Anhaltepunkte für die Localisation der Krankheit zu gewinnen vermögen."

Ich versuche nun in Folgendem für den muthmasslichen Sitz der Affection einige Gründe beizubringen, welche sich durch die Beleuchtung der einschlagenden Symptome ergaben, respective aus dem Nichtvorhandensein bestimmter Erscheinungen. — Man hat die sklerose Degeneration der seitlichen Rückenmarkstheile meist in den Vorderseitensträngen beobachtet. Die Seitenstränge haben einen wesentlichen Antheil an der Leitung der Motilität. Störungen bei Sklerose der Seitenstränge haben das Charakteristische, dass sie ohne Atrophie der Muskeln, ohne Ataxie und ohne tiefere Alteration der Sensibilität einhergehen — gerade dadurch unterscheiden wir die Sklerose der Seitenstränge von entzündlichen Affectionen der Vorder- und Hinterstränge. Die Begründung dieser Behauptungen liegt darin, dass wir wissen, dass bei Ergriffensein des vorderen Rückenmarkstheiles, insbesondere der grauen Vorderhörner, Lähmungen mit trophischen Störungen auftreten (spinale Kinderlähmung,

spinale Lähmung Erwachsener, progressive Muskelatrophie). Ferner ist constatirt, dass die Läsion des hinteren Rückenmarkstheiles (Tabes dorsualis) Coordinations- und Sensibilitätsanomalien bewirkt, erstere durch Störungen der in Hintersträngen gelegenen Leitungsbahnen für die im Klein- und Mittelhirne sich befindenden Coordinationscentren. Die in ihrer Leitung unterbrochenen Fasern des hinteren Rückenmarksabschnittes sind sensible und die Alteration der Coordination erfolgt hauptsächlich durch Gefühlsstörungen, indem Erhaltung der Sensibilität für die Coordination erforderlich ist. Dass die graue Degeneration und überhaupt Läsionen der Hinterstränge, im Gegensatz zu den Erkrankungen der Vorder- und Seitenstränge, auch mit Sensibilitätsstörungen verknüpft sind, geht schon aus dem Gesagten hervor. Da nun bei den von Erb und mir beschriebenen Fällen von Paraplegie trophische und ataktische Erscheinungen sowie Anästhesie fehlen, so ist ein Ergriffensein der vorderen und hinteren Partien des Rückenmarks bei denselben auszuschliessen und der Erkrankungsherd in die Seitenstränge zu legen. — Spannung, Zuckung und Krampf der Muskelgruppen geben uns weniger Aufklärung über den Erkrankungssitz, ebenso reichen unsere physiologischen Kenntnisse nicht aus, um die Localisation der Affection beim Auftreten der verschiedenen Arten des Zitterns zu bestimmen. Höchstens könnte auch hier durch Ausschluss von Symptomen über den Sitz eine Folgerung gemacht werden, indem das bei Ergriffensein der hinteren Partien des Rückenmarks auftretende Zittern coordinatorische Störungen zeigt, welche sich beim Schliessen der Augen steigern, wie dies bei Mitleidenschaft der oberen Extremitäten bei Tabes zu beobachten ist, während eine Sklerose der Seitenstränge, welche mit Zittern auftritt, sich durch rein rhythmische Bewegungen charakterisirt. — Neuerer Zeit hat man constatirt, dass bei gewissen Affectionen der Vorderstränge, bei spinaler Kinderlähmung und spinaler Lähmung Erwachsener, Paralyse der Blase nicht vorkommt, ein Gleiches scheint der Fall bei Erkrankung der Seitenstränge. Die Läsion der Hinterstränge dagegen (Tabes) hat bei irgend grösserer Intensität Blasenlähmung zur Folge, da bei Alteration der sensiblen Fasern deren Reflexeinwirkung auf die motorische Sphäre, worauf ein grosser Theil des Blasenmechanismus beruht, gestört wird. Ausserdem gehört zur regelmässigen Blasenfunction bekanntlich die Mitwirkung des Hirns.

Charcot spricht der Sklerose überhaupt eine gute Prognose gänzlich ab. Er scheint meist Fälle in spätem Stadium mit Untergang der Nervenelemente beobachtet zu haben. Erb sagt ebenfalls,

dass bei vorgeschrittener Erkrankung nicht mehr viel zu hoffen sei, dass er dagegen in früheren Stadien bei passender Behandlung die Erfolge recht gut gefunden habe. Ein Fall sei geheilt, verschiedene andere gebessert worden. Für Erkrankungen nach Schwächezuständen scheinen besonders günstige Aussichten auf Besserung resp. Heilung zu sein. Wir finden in der Literatur dies an verschiedenen Stellen bestätigt. Leyden, Kl. d. Rückenmarkskrkht., S. 240, sagt: „Die Autopsien geben uns keine Aufklärung darüber, warum diese Formen relativ leichter verlaufen wie andere Myelitides und häufig heilen, ohne Residuen zu hinterlassen." Ferner S. 241: „Uebereinstimmend ist die relativ günstige Prognose, indem die Mehrzahl der Fälle schon unter roborirender Behandlung im Verlaufe mehrerer Monate bis zu einem Jahre günstig verläuft." — Zwei schwere Fälle von Lähmung mit Contractur nach Typhus werden in demselben Werke S. 252 und 254 beschrieben, der eine fast geheilt, der andere vollständig geheilt. Ausserdem führt derselbe Verfasser verschiedene Heilungen schwerer puerperaler Paraplegien auf.

Gehen wir die von mir Eingangs beschriebenen Fälle durch, so finden wir bei allen Lähmungen der schwersten Natur. Zwei wurden geheilt, No. 3 fast geheilt, No. 4, eine der complicirtesten Erkrankungen, deren Prognose beim Eintritt in die Anstalt sehr übel erschien, erheblich gebessert. Gleiche Resultate würden nach meiner Ansicht bei gleich schweren Erkrankungen, mit Ataxie, Atrophie oder Anästhesie vergesellschaftet, nicht erzielt werden. Allerdings leistet die Therapie der Neuzeit durch das milde hydriatische Verfahren und correcte Anwendung der Elektricität auch bei central bedingten Neurosen Erkleckliches. Für die von uns beschriebenen Fälle fällt ausserdem in die Wagschale, dass durch roborirendes Verfahren, diätetische und klimatische Einwirkung schon viel genützt wird, wie dies auch von Leyden angeführt ist. — Selbstverständlich ist es von Wichtigkeit, über welche Provinzen die Läsion sich erstreckt und welche Ausdehnung dieselbe annimmt. Wir haben gesehen, dass ein grösserer Theil der Sklerosen, wie ich sie hier nach Ursachen und Symptomen beschrieb, in den Seitensträngen localisirt ist. Nicht bei allen derartigen Erkrankungen ist dies der Fall, wie wir schon aus den Beispielen sehen, deren Veränderungen autoptisch nachgewiesen wurden, sondern es gibt auch diffuse Sklerosen, die die verschiedensten Provinzen der Medulla spinalis durchsetzen. Dass aber für die Fälle, welche nur die Seitenstränge mit pathologischen Veränderungen irritiren, ohne Neigung zu weiterer Verbreitung im Querschnitt des Rückenmarks — also für solche Erkrankungen, wie

wir sie hauptsächlich hier beobachteten und beschrieben — die Prognose sich besser gestaltet, ist selbstverständlich, da Gebiete, durch deren Verletzung Atrophie, Ataxie, Anästhesie etc. bewirkt wird, nicht in Mitleidenschaft gezogen sind.

Ein Hauptgewicht muss ich bei den von mir behandelten Fällen darauf legen, dass die Krankheit auf einem gewissen Höhepunkt stille stand und keine weiteren Symptome auftraten, welche auf fortschreitende secundäre Veränderungen schliessen liessen. Ist nur die Neuroglia betheiligt und befindet sich diese in den ersten Stadien der pathologischen Veränderungen, so ist natürlich die Prognose besser, als wenn bereits fibrilläre Metamorphose des Reticulum und degenerative Atrophie der Nervenelemente eintraten. Aber auch in letzterem Falle ist eine Besserung noch möglich, und richtet sich der Umfang derselben nach dem jeweiligen Grade der Entartung. Flüssige Exsudate, blutige Extravasate, die unmittelbaren Folgen der Sklerose, können aufgesaugt resp. eingekapselt werden. Versuche haben neuerer Zeit erwiesen, dass bei niederen und höheren Thieren, Fröschen und Hunden, nach Durchschneidung des Rückenmarks und Excision desselben theilweise Regeneration und Neubildung von Nervenfasern, sowie Herstellung der Function stattfindet. Von den peripheren Nerven ist uns auch beim Menschen bekannt, dass solche in manchen Fällen trotz intensiver Atrophie ihre Functionsfähigkeit wieder erhalten haben. Eine ähnliche Regeneration ist auch bei Degeneration des Rückenmarks bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, und es liegt besonders die Möglichkeit vor, dass, so lange der Achsencylinder erhalten ist, die Functionsfähigkeit sich wiederherstellen kann. Dies ist besonders wichtig für skleröse Degeneration, bei welchen die Achsencylinder oft noch lange nach dem Untergange der umgebenden Gebilde verschont bleiben. Ob die Anwendung der Elektricität vor Auftreten der Gewebsneubildung und Wiederausgleichung der entstandenen Substanzverluste viel leisten kann, steht dahin; dass die Application derselben jedoch nach Effectuirung der angedeuteten Gewebsregeneration zur Wiederherstellung der Leitung für Empfindung und Motilität beiträgt, ist sehr wahrscheinlich.

Resumiren wir schliesslich das im Vorstehenden Gesagte, so ergibt sich Folgendes: „Es existirt eine meistens paraplegisch auf-" „tretende Form von spinalen Lähmungen, welche vielfach bei Frauen" „und mehr jugendlichen Individuen sich zeigt, sei es spontan, oder" „nach einem Anstosse. Dieselbe ist durch Anämie und Schwäche-" „zustände bedingt und tritt oft nach acuten Krankheiten oder mit"

„Hysterie vergesellschaftet auf. Erblichkeit wurde wiederholt bei“
„diesen Fällen beobachtet. Der Beginn ist fieberlos, der Verlauf“
„chronisch, gleichmässig und stetig, nur selten von Remissionen“
„unterbrochen. Symptomatisch äussert sich die Erkrankung durch“
„Lähmungen, welche meist nur die unteren Extremitäten befallen,“
„ohne Coordinationsstörungen, mit Muskelspannungen, Reflexcontrac-“
„tionen, Fehlen von Anästhesie, von Muskelschwund, von Paresen“
„der Blase und Decubitus. Die elektrische Erregbarkeit der Mus-“
„keln ist normal. — Dieses ätiologische und symptomatische Bild,“
„welches von verschiedenen Autoren gleich aufgestellt wurde, ge-“
„stattet auf weiteren Grund bei ähnlichen Fällen beobachteter“
„Autopsien die Diagnose auf Vorhandensein einer Sklerose des“
„Rückenmarks, deren wahrscheinlicher Sitz, wie sich durch Aus-“
„schliessung von Symptomen, welche bei Läsion anderer spinaler“
„Provinzen vorkommen, ergibt, in die Seitenstränge zu legen ist.“
„Die Prognose der Erkrankung ist eine verhältnissmässig günstige.“

Sonneberg, im November 1875.

XXI.

Weiteres zur Davoser Frage.

Von

Dr. Leop. Besser.

Herr Dr. Redtel hat in diesem Archiv, Bd. XIII. S. 620, eine Frage angeregt, die jeden praktischen Arzt angeht, und die ihre Lösung gefunden zu haben noch so unendlich weit entfernt ist, dass es keiner weiteren Gründe bedarf, sie von Neuem einer Erörterung zu unterziehen.

Diese Frage der höhen-klimatischen Curorte hat ihre zweischneidigen Seiten, die, so abhängig von einander sie in praxi sind, in thesi recht gut getrennt erwogen werden können. Demnach löse ich die wissenschaftliche von der, dass ich sage, technischen, meinetwegen auch ökonomisch zu nennenden, und bespreche zunächst die erstere.

Diese erste Frage sollte lauten: „in welcher Weise wirkt das alpine Höhenklima (darunter ist im Allgemeinen immer eine Höhe von über 4000 Fuss zu verstehen) auf den gesunden Menschen?" Erst wenn diese Frage beantwortet, liesse sich weiter fragen und erörtern „wie wirkt es auf den oder den kranken Zustand ein?" Es sollte zu ihrer Beantwortung nichts so geeignet scheinen, als die über 4000 Fuss hoch wohnenden Menschen zu beobachten und ihre körperlichen Leiden und Freuden zu studiren. Ist so etwas in wissenschaftlicher Form und Sachlichkeit geschehen? Ich weiss davon nichts. Ob die Entstehung, die Anzahl, der Verlauf von Athmungs- und Blutkreislaufskrankheiten in jenen Gegenden anders als in der Tiefebene ist, ob Blutungen in puerperio, ob vasomotorische Störungen, ob Körpertemperatur-Schwankungen in Fieberzuständen dort in anderer Form verlaufen als in unseren deutschen Flachländern, ich weiss es nicht. Solche ärztlich gewonnenen Beobachtungen aber

könnten einen Werth nur dann haben, wenn gleichzeitig den socialen Verhältnissen der in Rede stehenden Bevölkerung in sorgsamster Weise dabei Rechnung getragen würde. Die menschlichen Arbeits-, Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse in jenen Höhenstrichen können ja bei diesen Fragen nicht ohne Erwägung bleiben. Nun, existirt, mir unbekannt, in der Literatur eine diese Frage des Einflusses hochalpiner Wohnorte auf den menschlichen Organismus wissenschaftlich behandelnde und lösende Arbeit, so bedaure ich diesen Excurs, während andererseits wohl nicht ernst genug auf das Desiderat hingewiesen werden kann. Das so obenhin aus landläufiger praktischer Erfahrung gewonnene Wissen über den Einfluss des Höhenklimas auf unseren Körper lässt uns im Stiche.

Es lassen sich darüber kaum mehr als individuelle Angaben machen. Es gibt Leute, die plötzlich aus der Tiefebene nach der Höhe gehen und weder in Bezug auf Schlaf, noch Herzschlag, noch Appetit, noch Allgemeinbefinden irgend eine Veränderung spüren, während Andere über Schlaflosigkeit klagen, oder Herzklopfen bekommen, oder bald übel werden, bald eine vermehrte Esslust empfinden. Es liegt ja nahe, dass die Individuen eben individuell reagiren, und da es wenig durchaus normale Menschen gibt, so sind diese Reactionen als durchaus auf individuellen Zuständen beruhende anzusehen, und man kann mit ihnen als Richtung gebenden nicht rechnen. Neben und trotz allen diesen Thatsachen glaube ich doch, dass man wenigstens in vier Beziehungen von bestimmten Einwirkungen des Höhenklimas auf den menschlichen Organismus wird Folgendes festhalten und als Richtschnur für den Curgebrauch alpiner Höhencurorte vorläufig acceptiren müssen. Ich meine Wirkungen auf den Blutkreislauf, die Athmung, die Assimilation und die Nervenfunctionen.

Bezüglich des ersteren Punktes bewegen wir uns hier auf beneidenswerth sicherem Boden. Die Quecksilbersäule geht uns zur Hand, und die Schicksale der Aëronauten sind noch in schmerzlichem frischen Andenken. Der plötzlich oder rasch von unserer Körperoberfläche genommene Theildruck der Atmosphäre muss Schwankungen in der Blutvertheilung zur Folge haben und alle, namentlich aber die direct mit der Atmosphäre in Verbindung stehende Blutcapillarität muss zunächst diesen Druckwechsel empfinden. Die Stosskraft des Herzens, noch nach den Verhältnissen der Tiefebene fortarbeitend, findet an dem bedeutend verminderten Luftdruck ihr dort gegebenes Correlat nicht mehr, und die periphere Capillarität muss zeitweilig weit stärkere Spannungen aushalten. Freilich kann

man ja nur sagen „zeitweilig", denn so gut ein Schreck unsere vasomotorischen Centren in Bewegung setzt, so gut kann auch ein durch unsere Sensibilität vermittelter Reiz durch den rasch veränderten Luftdruck auf jene Centren wirken und Accommodationen veranlassen. Die praktischen Aerzte empfehlen nicht umsonst Zwischenstationen beim Aufsuchen der Höhenklimate, und es hat sich bereits der Rath eingebürgert, bei allen pathologischen Zuständen, die Parenchym- oder Gefässblutungen begünstigen oder befürchten lassen müssen, bei der Wahl von Höhenklimaten die höchste Vorsicht zu gebrauchen. Dass damit direct febrile Zustände erst recht betroffen werden, braucht nicht erst gesagt zu werden.

Einen so sicheren Boden wir aber auch hier unter den Füssen zu haben scheinen, er will cum crano salis betreten sein, und immerhin kann es, wie die Davoser Erfahrung z. B. beweist, Fälle geben, dass fiebernde und mit Hämorrhagien behaftete Kranke oben ihre vollständige Heilung finden. Es kann ja selbstredend im Einzelfall darüber nur die Gesammtheit der pathologischen Complicationen entscheiden.

Was den zweiten Factor, die Athmung, betrifft, so scheint uns auch hier die exacte Wissenschaft festen Anhalt zu gewähren. Da nach dem Mariotte'schen Gesetze die Dichtigkeit der Luft dem Druck proportional ist, unter dem sich diese befindet, so muss die Luftdichtigkeit bei vermindertem Druck sich auch vermindern, und ein alpines Höhenklima von 4000 Fuss muss eine Luft darbieten, von der ein Cubikfuss an Stickstoff und Sauerstoff weit weniger enthält als die gleiche Luftmenge am Meeresstrand. Nach einer Berechnung hat in einer Höhe von 4500 Fuss diese Luftverdünnung einen Grad erreicht, dass erst 120 Athemzüge den Lungen die Menge Luft zuführen, die sie bei 100 Athemzügen in der Ebene einathmen. Ich kenne keine Beobachtungen über die Athmungsfrequenz der solche alpine Höhen bewohnenden Menschen, aber soll der menschliche Organismus durch die an Stick- und Sauerstoffgas rareficirte Luft keine Einbusse an dem erleiden, wovon er in der Ebene lebt und womit er in der Ebene sein Blut speist, so muss er oben häufiger athmen. Das ist so sicher wie zwei Mal zwei vier. Ist jene Berechnung richtig, so steht also zweifellos fest, dass die alpinen Höhencurorte die sie aufsuchenden Kranken zwingen um ein Fünftheil die Athmungsfunction zu steigern. Die Gymnastik der Lungen erhält dadurch einen ganz namhaften Vorschub.

Nicht allein aber die Quantität des Athmens wird dort verändert, auch die Qualität der einzuathmenden Luft wird ein wesentlicher

Gegenstand für das ärztliche Studium sein müssen. Die Feuchtigkeitsverhältnisse der Luft sind in jenen Höhen absolut andere. Ich bin an z. B. oberhalb Beatenburg bei Interlaken gelegenen Matten öfter Zeuge gewesen, dass dicht bethaute nasse Wiesen mit aufgehender Sonne gemäht wurden, und dass vor ihrem Sinken am selben Tage das Heu vollkommen trocken eingefahren wurde.

Vergleichen wir dasselbe Verhältniss in unseren deutschen Niederungen! Nicht blos die Physik lehrt uns, dass der Cubikfuss Luft in 4000 Fuss hoher Atmosphäre, weil er unter wesentlich geringerem Druck steht, deshalb auch weniger Wasserdampf zu tragen im Stande sein muss, sondern auch jede tägliche Beobachtung bestätigt diese Thatsache. Während wir unten in der nebeligen nasskalten Novemberluft athmen, während diese feuchte Hülle unserem Köper energisch Wärme um Wärme entzieht, und die „Erkältung" tausendfach hier diesen, dort jenen Locus minoris resistentiae trifft und Krankheit um Krankheit die Menschen heimsucht, können oben in den Alpen aus tiefblauem Himmel stechende Sonnenstrahlen durch eine eminent trockene, reine, rauch- und staubfreie Luft zur Erde kommen. Es ist ein bekanntes Erlebniss, dass die Davoser Patienten an einem sogenannten sonnigen Sitztage Vormittags um 11 Uhr schon im Freien sitzen und ihr warmes Fleisch nehmen in einer Atmosphäre, in der das Thermometer 10 Stunden früher 18 und mehr Grad Kälte R. zeigte. Den Züricher Aerzten fiel auf, dass die in Davos durchwinternden Kranken an Winters Ende mit sonnenverbrannten Gesichtern von oben zurückkehrten, und es ist ohne jeden weiteren wissenschaftlichen Nachweis klar, dass jene heisse, reine, trockene, stille Davoser Wintersonne [1]), verglichen mit der dunstgeschwängerten Luft unserer deutschen Flachländer, ein Medium ist, dessen Einfluss auf die menschliche Athmung nicht hoch genug angeschlägen werden kann.

Ich komme drittens zur Besprechung des Einflusses, den das alpine Höhenklima auf die menschliche Assimilation hat. Klare, exacte Momente verlassen uns leider dabei. Die Davoser Curgäste haben im Durchschnitt enormen Appetit; Leute, die ½ Jahr oben, ½ Jahr im Flachlande leben, gewinnen letzteren und verlieren ihn wieder je nach der Station oben oder unten. Allein auf welchem Wege, das wage ich nicht zu entscheiden. Von einer durch gesteigerte Wärmeproduction zum Aushalten höherer Kältegrade hervorgerufenen Mehraufnahme von Fett nach Art der im hohen Norden

1) Niemand vergesse, dass Davos auch weniger sonnige Winter hat!

Lebenden, kann nicht die Rede sein, da die Patienten ängstlich vor der Kälte gehütet werden. Die Thatsache, dass der Appetit sich oben hebt, liegt vor; ich habe aber keinen Muth, über diese selbst mehr zu reden. Jedenfalls ist sie von hoher Bedeutung, und in nicht wenigen Fällen wird von ihr aus der Einfluss auf eine Umgestaltung der Krankheitsprocesse herzuleiten sein.

Ein letzter wichtiger Punkt unserer Betrachtung gilt dem Einfluss des Höhenklimas auf das Nervensystem. Dass ein solcher stattfindet, leugnet nur der, der keine Erfahrungen auf diesem Gebiete gewonnen hat. Es ist Thatsache, dass „Leute mit Nerven" sich in den Hochalpen wohler fühlen. Sie sind wenig „gepresst", schlafen besser, fühlen sich freier und weniger belastet. Es wäre ein Buch darüber zu schreiben, worauf diese Thatsachen zurückzubeziehen. Die sogenannten Nervenmenschen sind Kranke, deren geistiges Leben, oder sage ich lieber, deren Nervenfunctionen unvollkommen und unregelmässig von Statten gehen. Ihre Arbeit erschöpft sie leicht, ihr Genuss lässt sie nach kurzem Reiz bald sich angegriffen fühlen, ihr Empfinden ist kein stetiges, nachhaltiges, sondern sprungweises und unberechenbares, ihr Wollen und Handeln entspricht nicht ihrem Beobachten und Vorstellen, sondern ist launenhaft und unvermittelt. Solche nervöse Leute empfinden eine Zeit lang jeden Wechsel angenehm. Das ist ein Moment, das bei ihrer Versetzung in das Höhenklima anzuschlagen. Ein weiteres ist ja das Herausholen solcher Kranken aus den heimischen Verhältnissen, ein drittes das ausserordentlich Heterogene eines solchen Winteraufenthaltes. Allein, das Alles erklärt den wohlthuenden Einfluss noch nicht, und wir müssen die Sache eben weiter studiren. Wirken in den Höhen, wo nach des Dichters Sprache die Freiheit wohnt, die bedrückenden Verhältnisse schwerer unreiner Luft, dicht wohnender Menschen, sich reibender und aufreibender geselliger Beziehungen und alltäglicher Pflichten weniger? Wird das Nervensystem zu einem Grade seiner Functionen entlastet? Ich frage nur. — Ich will meine Leser nicht ermüden und eile den zweiten Punkt, den ich den technischen oder ökonomischen nannte, zu besprechen.

Es ist ein öffentliches Geheimniss und ich trage keinen Augenblick Bedenken, es öffentlich auszusprechen, mehr und mehr hört man vom „Davoser Schwindel". Gerade namhafte Schweizerärzte habe ich gesprochen, die ohne Reserve solches Urtheil hatten. Es hat in allen deutschen ärztlichen Kreisen die Mahnung Redtel's (dieses Archiv a. a. O.) gezündet und ungetheilte Zustimmung gefunden. Ich glaube auch, die Frage in etwas studirt zu haben,

meine aber, mich solchem Urtheil nicht anschliessen zu müssen. Sine ira et studio scheint mir jener Tadel leicht ins rechte Licht gestellt werden zu können. Auf dem technischen Gebiete entscheidet die Geldfrage, und bei derselben hört bekannter Weise alle Gemüthlichkeit auf, und so wollen wir auch alle Sentimentalität und Gemüthsregung fahren lassen und nackt und sachlich die Lage betrachten.

Ob meine Restauration 3, oder 6, oder 12 Monate im Jahre auf sicheren Besuch rechnen kann, darauf berechne ich meine Forderung. Die Miethe, die Unterhaltung des Locals, das Bedienungspersonal etc. etc. erhält seinen Werth lediglich nach der Dauer der Rente. Es ist ganz einfach — und in der ganzen Schweiz kann Jeder das Experiment bestätigt finden — nach der Dauer der Saison richtet sich die Höhe der Pension. Kann ich sicher 12 Monate auf Frequenz meines Hauses rechnen, so vermag ich andere Preise zu stellen, als wenn ich blos durch 6 Monate Gäste habe. Bin ich also Geschäftsmann, so weiss ich was ich anzustreben habe. Zweitens, die Interessen eines Kranken zu beurtheilen ist nicht Sache des Laien, des Pensionsbesitzers, der eben eine Art Hôtelier ist. Er ist weder in der Lage noch durch seine Stellung verpflichtet, seinen Gästen sanitarische Directiven zu geben. Es gehört das wahrlich gar nicht vor sein Forum. Soweit also nicht sein eigenes Interesse es erfordert, die äusseren Verhältnisse, unter denen seine Gäste, die für ihn nebenbei Kranke sind, leben, umzugestalten, wird er dieselben bestehen lassen.

Und nun die Aerzte! Ich würde es für ein baares Unrecht halten, hier von Personen zu reden oder nur persönlich die Sache aufzufassen. Der einzelne Arzt, mag er wer und wie auch nur immer sein, kommt dabei gar nicht in Betracht. Es fragt sich lediglich, ob die Stellung des Arztes ihm gestattet, umändernd und gestaltend auf die Verhältnisse, unter denen die Kranken in Davos leben, einzuwirken? Und da glaube ich, Jeder wird mir zugeben und beistimmen, dass, so wenig im praktisch-ärztlichen Leben der Arzt es vermag, Sitte und Gewohnheit seiner Patienten zu ändern, so wenig und noch weit weniger wird der Arzt in einem Curort wie Davos, wo die Einigkeit und die Zusammengehörigkeit kaum über den Namen des Ortes hinausgeht, Einfluss ausüben können auf den Pensionsbesitzer. Schreit der Pensionär über schlechte Luft im Haus, so wird einmal Zug gemacht, klagen andere über Zug, so wird das Fenster geschlossen, tadelt ein Kreis von Kranken das Essen, so bessert der Wirth nach seinem Gutdünken, und ist dies oder das

nicht recht dem oder jenem, nun so wird reparirt und nachgebessert, ausgeholfen und nachgeflickt, aber dass das Gesetz der Hygieine waltete, dass feste ärztliche Grundsätze, klare Forderungen der Gesundheitslehre maassgebend wären bei dem Bau der Pensionen, bei den Normen der Verwaltung, oder gar bei dem gesammten socialen Leben der Curgesellschaft, davon ist nicht die Rede. Die Pensionsbesitzer sind nicht verantwortlich zu machen, denn sie haben keinen Beruf, Krankenhäuser zu bauen, und die Aerzte sind ebensowenig verantwortlich zu machen, denn sie haben absolut kein Recht des Einflusses auf die Pensionshalter.

Die tausend und tausend von Fremden, die in Interlaken, am Vierwaldstätter- und Genfersee ihrer Gesundheit wegen Aufenthalt nehmen, sind in keiner anderen Lage als die Davos Aufsuchenden, aber welcher Unterschied beziehentlich der mit dem Curort verbundenen Gefahren! Der Davoser Winter zählt ziemlich jedes Jahr bis 24° R. Kälte; nur 6 Stunden geniessen die Kranken den Aufenthalt im Freien; der Verkehr ist nur per Schlitten durch Monate hindurch möglich; ab und zu ist jeder Verkehr unterbrochen; es gibt keine fürsorgende Curdirection; die Kranken sind für 18 Stunden des Tages lediglich auf den Aufenthalt in ihren an einer langgedehnten Strasse liegenden Pensionshôtels angewiesen! Man vergegenwärtige sich die Lage der Davoser Kranken in den Wintermonaten November bis März und vergleiche sie mit dem sommerlichen Badeleben eines Curgastes in dem reizvollen Baden-Baden! Meines Erachtens gibt es eben nur einen Ausweg, d. i. die Errichtung von Sanatorien in Davos.

Nach allen Regeln der Nosokomial-Bautechnik, wie solche einem alpinen Höhenklima sich zu accommodiren hat, errichtete Genesungshäuser sind ein unabweisbares Bedürfniss, wenn Davos den Hülfesuchenden werden soll, was es ihnen durch seine sonnenreichen Winter und seine reine, nebel- und staubfreie Luft sein kann. Vor Allem sind bauliche Einrichtungen zu treffen, dass das Einwintern sowohl als Auswintern, die Zeit der sogenannten Schneeschmelze, ohne Gefahr für den Kranken oben zugebracht werden kann. In dieser besten Uebergangszeit beobachtet der Schweizer Arzt heftig auftretende Affectionen der Athmungsorgane, von dem Volksmunde der „Stich" genannt, auf allen hochgelegenen Orten. Plötzlich und unvermittelt stürzt der Föhn über meilenweite Firn- und Gletscherflächen hinfegend, sowie in die alpinen Hochthäler und setzt die denkbar jähesten Veränderungen in der Atmosphäre. Vor solchem Ereigniss müssen lange gut schützende Wandelbahnen, breite, behag-

liche Corridore, die durch ihre reine Luft, ihre Durchwärmung, ihren Comfort zwar zum Aufenthalt einladen, die Kranken beschützen; denn vor der Schneeschmelze coute qu'il coute die armen, oft kaum transportfähigen Kranken schonunglos über die Alpenpässe senden, ist jetzt eine grausame Nothwendigkeit, die die verhängnissvollsten Folgen nur zu häufig nach sich zieht.

Ich habe bislang, ich möchte sagen, über die ärztliche Hauptfrage kein Wort gesagt, nämlich über die Hauptfrage des praktischen Arztes: „welche Kranken sollen wir nach Davos schicken?" Herr Dr. Redtel hat in diesem Archiv eine ernste Mahnung an die Davoser Collegen gerichtet, dem ärztlichen Publicum eine auf breiter Erfahrung und wissenschaftlicher Beobachtung beruhende Antwort hierauf nicht lange mehr vorzuenthalten. Allerdings, sie sind von dem Vorwurf, nur schon zu lange geschwiegen zu haben, nicht freizusprechen, und man kann in ihrem Interesse wie in dem des leidenden Publicums nur lebhaft wünschen, dass ihr Schweigen recht bald durch gründliche Arbeiten gebrochen werde. — Mir kam bei diesem kleinen Excurs auf das Gebiet der Davoser Frage und die Bedeutung des alpinen Klimas als Curort es hauptsächlich darauf an, nachzuweisen, dass der Wohn- und Verpflegungsmodus, so wie er in Davos ist, den Anforderungen an einen Aufenthalt unter so ausnahmsvollen und heterogenen örtlichen und klimatischen Verhältnissen nicht genügt und dass diesem Umstand einzig und allein nach allen Gesetzen der Gesundheitslehre gebaute und ausschliesslich und allein unter ärztlicher Direction stehende Genesungshäuser abhelfen können, die dem kranken Publicum ermöglichen, den Gefahren ungünstiger Winter, den Nachtheilen, die der Wechsel der Jahreszeit mit sich bringt, wie den Velleitäten des nicht ärztlich geleiteten Pensionswesens nicht den kostbaren Rest der noch geretteten Gesundheit zum Opfer zu bringen. Die letzte Frage freilich: „wer soll solche Sanatorien bauen?", ich weiss es, ist nicht am leichtesten zu beantworten.

Wenn man aber erwägt, dass jetzt schon nach knapper Berechnung jährlich 2,000,000 Franken von den Kranken in Davos ausgegeben werden, so leuchtet ein, dass wenigstens die wichtige finanzielle Frage nicht die ist, die die Ausführung der Sache hindert.

Diese Aufgabe aber angeregt und auf ihre Lösung hingewiesen zu haben, war der einzige Zweck dieser Zeilen.

XXII.

Zur Lehre von den Lähmungen des Nervus radialis.

Von

Dr. Franz Fischer,
Assistenzarzt an der Heil- und Pflegeanstalt zu Pforzheim.

Die Literatur der Radialisparalysen ist bereits zu einem grossen Umfang angewachsen. Ich erlaube mir, einen weiteren kleinen Beitrag anzureihen, der sowohl vom klinischen, als speciell vom elektrotherapeutischen Standpunkte aus viel Bemerkenswerthes bietet. In klinischer Hinsicht ist es die eigenthümliche Aetiologie und der ganze Verlauf, wodurch der folgende Fall unser Interesse beansprucht; in elektrotherapeutischer Hinsicht demonstrirt diese Radialislähmung in der klarsten Weise den Werth des elektrischen Stroms nicht nur für die Therapie der Lähmungen, sondern auch für die Feststellung einer genauen localen Diagnose und einer bestimmten Prognose. Diese Verwerthung des elektrischen Stroms ist zwar heutzutage allgemein anerkannt, und ich verweise in dieser Beziehung ganz besonders auf die klare und ausführliche Darstellung in dem Erb'schen Handbuch der Krankheiten des Nervensystems.[1]) Allein, werfen wir einen Blick auf die Literatur der einzelnen Fälle, bei denen die Resultate der elektrischen Untersuchung notirt sind, so begegnen wir noch so vielen unklaren und unvollständigen Angaben, dass die Ansicht nicht ungerechtfertigt erscheint, dass die praktische Durchführung der bis jetzt gewonnenen elektrotherapeutischen Principien noch zu wenig bekannt ist. Welch' wichtige Hülfsmittel aber derjenige aus der Hand gibt, der diese Untersuchungsmethode nicht kennt, werden wir gleich sehen.

Ich erzähle in Kürze die Geschichte unseres Falles:

---

1) v. Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. XII.

Carl A., 45 Jahre alt, Schuhmacher.

Anamnese: Pat. gibt an, früher stets gesund gewesen zu sein mit Ausnahme einer traumatischen Entzündung des letzten Gliedes des Mittelfingers der rechten Hand, die er im Jahre 1868 durchmachte. In Folge davon steht dieses Fingerglied jetzt in Beugestellung. Am 26. December 1874 plötzlicher Eintritt einer Lähmung der rechten Hand. Als Pat. nach einem Frühschoppen, wo er nur ein Glas Bier getrunken haben und ganz nüchtern gewesen sein will, den Urin abliess, bekam er plötzlich starkes Schwindelgefühl in der linken Kopfhälfte; es wurde ihm schwarz vor den Augen und er konnte die Hosen nicht mehr zuknöpfen, da ihm die rechte Hand plötzlich wie lahm herunterfiel. Das Bewusstsein war dabei vollständig erhalten und Pat. wurde beim Nachhausegehen, das er ohne Hülfe ausführen konnte, nur durch den Schwindel genirt. In den Beinen und an der Sprache bemerkte er keinerlei Anomalien. Pat. lag dann bis zum anderen Morgen im Bett, und der Schwindel hörte am folgenden Tage auf, nachdem sich Pat. auf Rath des Arztes hatte schröpfen lassen. Von diesem Tag bis heute hatte Pat. nie Kopfweh, nie Schwindel. Auch vorher will er nie etwas davon bemerkt haben. Nie Herzklopfen. Stuhlgang immer regelmässig. Keine Functionsstörungen der Sphinkteren.

Am Tage nach dem Eintritte dieser Lähmung stellte sich ein Gefühl von Ameisenlaufen in der ganzen rechten Hand und allen Fingern ein, das besonders stark im Daumen war. Dies Gefühl besteht auch jetzt noch fort, allein in viel geringerem Grade, und ist im Daumen immer stärker als in den übrigen Fingern.

Temperaturunterschiede oder etwaige Anomalien der Schweisssecretion hat Pat. in der rechten Hand nicht bemerkt. Dagegen meint er, die rechte Hand sei seither magerer geworden.

Hereditäre Disposition nicht nachzuweisen. Eine Ursache weiss Pat. nicht anzugeben. Vielleicht glaubt er, Erkältung beschuldigen zu dürfen, da er leicht gekleidet und erhitzt in die kalte Decemberluft gekommen sei.

Die bisherige Therapie bestand in Einreibungen von Tinct. arnicae und Faradisiren. Da Pat. nach längerer Zeit der Behandlung keine Besserung verspürte, so kam er nach Heidelberg, wo er am 15. Februar 1875 in die medicinische Klinik aufgenommen und mit der Diagnose: Radialislähmung Herrn Professor Erb zur elektrischen Behandlung überwiesen wurde.

Status praesens (15. Februar 1875):

Kleiner, gut aussehender Mann mit gut entwickelter Musculatur.

Motilität in sämmtlichen Vorderarmmuskeln des rechten Radialisgebiets mit Einschluss des Supinator longus ganz erloschen. Motilität im Ulnaris- und Medianusgebiet erhalten, durch Ungeschick des Pat. anscheinend etwas geschwächt. Motilität des Oberarms und der Schulter normal, insbesondere ist die Function des Musculus triceps in keiner Weise beeinträchtigt.

Muskeln am rechten Vorderarm bei Druck nicht schmerzhaft, doch sind dieselben schlaff und etwas eingefallen. In der Gegend des Nervus radialis dexter am Oberarm ist keine Anschwellung, keine Schmerzhaftigkeit, überhaupt nichts Pathologisches zu fühlen.

Sensibilität des rechten Armes vollständig ungestört, mit Ausnahme des jetzt noch bestehenden Formicationsgefühles. Berührungen, Anblasen etc. werden überall ganz gut wahrgenommen und genau localisirt. Ebenso Stecknadelspitze und -Kopf, die als spitz und stumpf genau unterschieden werden. Dasselbe gilt für Temperaturunterschiede. Dieselben werden ebenfalls ganz genau beurtheilt. Selbst am Daumen, in welchem das Formicationsgefühl am stärksten sein soll, ist objectiv keine Störung der Sensibilität nachweisbar. Das Formicationsgefühl ist auf den Verbreitungsbezirk des Nervus radialis am Daumen und Thenar beschränkt.

Motilität und Sensibilität des rechten Beines, sowie der linken Extremitäten vollständig normal.

Elektrische Erregbarkeit.

Faradische Erregbarkeit: Nervus radialis dexter an der gewöhnlichen Stelle am Oberarme vollkommen unerregbar. Dagegen lässt sich vom weiter abwärts gelegenen Theile des Stammes aus deutliche Contraction sämmtlicher Extensoren mittelst des faradischen Stromes erzielen, und es geht dieser erregbare Bezirk des Nerven von der Höhe des Condylus externus bis etwa $1\frac{1}{2}''$ oberhalb desselben. Die Erregbarkeit dieses Nervenstückes etwas vermindert. Von der Oberschlüsselbeingrube keine Contractionen im Extensorengebiet zu erzielen. Die Muskeln selbst sind durch den faradischen Strom erregbar, aber ihre Erregbarkeit ist deutlich vermindert.

Galvanische Erregbarkeit: Nervus radialis dexter an der Umschlagstelle unerregbar, an dem obengenannten Nervenstück oberhalb des Condylus externus ist die Erregbarkeit vorhanden, qualitativ normal, quantitativ etwas vermindert.

In den Muskeln deutliche Entartungsreaction, Erregbarkeit etwas erhöht, AnSZ = KaSZ. Zuckung träge, langgezogen.

Elektrische Erregbarkeit des Nervus ulnaris und medianus und aller nicht dem Gebiete des Nervus radialis angehörigen Muskeln normal.

Mechanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln etwas erhöht.

Pupillen, Augenbewegung, Facialis, Zunge und die übrigen Gehirnnerven alle normal. Kein Kopfweh, kein Schwindel, keine Blasenbeschwerden.

Innere Organe normal.

Keine Erscheinungen von Blei-Intoxication; niemals Kolik oder dergleichen. Kein grauer Rand am Zahnfleisch, Pat. hat auch nichts mit Blei zu thun.

Galvanische Behandlung:

1) An (grosse Platte) im Nacken — Ka (kleine Platte) auf der Läsionsstelle am Oberarm stabil bei 16 — 18 Stöhrer'schen Elementen. Einige Volta'sche Alternative.
2) An im Nacken — Ka labil über Nerv und Muskeln.

16. Februar. Deutliche Besserung. Die Hand kann in der Horizontalen einige Augenblicke gehalten werden, auch die Streckung der Finger geht etwas besser. Die Motilität der Flexoren und der Interossei jetzt ganz normal.

2. Behandlung:

17. Februar. Besserung ist anhaltend. Elektrische Erregbarkeit noch

wie neulich. Vom Radialispunkt am Oberarm aus ist mit dem faradischen Strom excentrische Sensation in der Gegend des Daumens zu erzielen.

3. Behandlung.

18. Februar. Bedeutende Besserung. Pat. kann die Hand ohne Nachhülfe bis über die Horizontale erheben, sie längere Zeit so erhalten und auch die Finger etwas strecken.

4. Behandlung.

19. Februar. Fortschreitende Besserung. Motilität besonders im Supinator longus, den Extensores radiales ausgesprochen, deutlich auch im Extensor digitorum, schwach in den langen Daumenmuskeln. — Vom Radialispunkt am Oberarm aus ist heute mit starken faradischen und galvanischen Strömen deutliche Reaction in den dem Willen wieder unterworfenen Muskeln zu erzielen.

5. Behandlung.

20. Februar. Nach der Behandlung wieder deutliche Besserung. Die Finger können jetzt in der Horizontalen ganz gestreckt werden.

21. Februar. Fortschreitende Besserung. Galvanische Erregbarkeit des Nervus radialis am Oberarm heute deutlicher.

22. Februar. Ebenso.

27. Februar. Besserung von Tag zu Tag deutlicher. Pat. kann bereits ziemlich erhebliches Gewicht auf der ausgestreckten Hand tragen. Die faradische Erregbarkeit des Nervus radialis am Oberarm nimmt zu: bei 0 Mm. RA. jetzt deutliche Contraction sämmtlicher Strecker, früher bei 30 Mm. noch keine Spur.

13. Behandlung.

3. März. Die motorische Kraft in den gelähmten Muskeln nimmt von Tag zu Tag zu. Pat. kann jetzt ganz gut ein Glas Wasser mit der rechten Hand halten und austrinken.

17. Behandlung.

8. März. Heilung jetzt nahezu vollständig. Pat. kann alle Streckbewegungen mit ziemlich grosser Kraft ausführen und meint, er könne jetzt schon wieder arbeiten. Das Gefühl von Taubheit im Daumen ist total geschwunden. Faradische Erregbarkeit des Nervus radialis an der Umschlagstelle jetzt bei 22 Mm. RA. deutlich. Galvanische Erregbarkeit der Muskeln sehr abgenommen, doch ist bei AnS die langsame und träge Contraction noch deutlich.

22. Behandlung.

9. März. Pat. wird heute aus der Behandlung entlassen.

Ehe wir uns auf die Aetiologie des vorliegenden Falles näher einlassen, muss ich einige Worte über den Sitz der Läsionsstelle beifügen. Es handelt sich zunächst um die Frage, ob central oder peripher? Im ersten Augenblicke, als Patient von der plötzlichen Entstehung der Lähmung erzählte und es den Anschein hatte bei einer flüchtigen Betrachtung, wie wenn nicht nur die Extensoren, sondern auch die Flexoren gelähmt wären, war der Gedanke an eine centrale Lähmung kein fernliegender. Doch die genauere Untersuchung stellte alsbald heraus, dass es sich nur um eine Lähmung

der vom Nervus radialis versorgten Vorderarmmusculatur handelte, und dass diese scheinbare Betheiligung der Flexoren nur durch Nichtfixirung des Handgelenks von Seiten der Extensoren bedingt war, wie dies bei solchen Radialisparalysen sehr häufig vorkommt und schon Anlass zu manchen Täuschungen gegeben hat.

Das plötzliche Eintreten der Lähmung ist allerdings etwas räthselhaft, doch haben wir keinen Grund, den Angaben des Patienten keinen Glauben beizumessen. Patient versichert auf das Bestimmteste, dass er vollkommen nüchtern war und Alles wusste, was um ihn herum vorging. Wie wir nachher sehen werden, sind dadurch alle etwaigen ätiologischen Momente, die die gewöhnlichen Veranlassungen zu Radialisparalysen geben, mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen. Die Untersuchung hat also ergeben, dass wir es mit einer Lähmung nur eines Nerven, des Nervus radialis, zu thun haben, und dass nur die von diesem Nerven versorgten Vorderarmmuskeln mit Einschluss der Supinatoren gelähmt sind, während die anderen vom Radialis versorgten Muskeln intact blieben. Dieser Umstand schliesst mit der höchsten Wahrscheinlichkeit eine centrale Ursache aus. Zur absoluten Sicherheit wird diese Annahme durch das Ergebniss der elektrischen Untersuchung. Vom Radialispunkt (Umschlagstelle) am Oberarm aus lässt sich mit dem elektrischen Strom keine Contraction in den entsprechenden Muskeln am Vorderarm auslösen, dagegen ist der Stamm des Nervus radialis weiter unterhalb dieses Punktes in einer Ausdehnung von 1½ Zoll erregbar. Von der Oberschlüsselbeingrube aus ist ebenfalls keine Contraction in den Extensoren zu bekommen, während der Triceps ganz gut antwortet. Daraus geht mit aller Sicherheit hervor, dass der Sitz der Läsion gerade in der Gegend der Umschlagstelle des Nerven am Oberarm sein muss, dass hier ein Hinderniss sein muss für die Fortleitung der Willensimpulse und der elektrischen Reize.

Welcher Natur dieses Hinderniss ist, können wir nicht sagen. Das Wahrscheinlichste wäre nur das, dass eine traumatische Einwirkung an dieser Stelle stattgefunden hat, dass Patient vielleicht ohne sein Wissen einen Schlag auf den Oberarm bekommen hat und dass es sich um eine Degeneration des Nerven handelt, wie wir sie nach traumatischen Einwirkungen gewöhnlich finden. Doch ist diese Annahme bei den bestimmten Angaben des Patienten nur eine Vermuthung, zu der wir durch das Fehlen aller anderen Anhaltspunkte uns gedrängt sehen. Eine rheumatische Ursache ruft nicht innerhalb weniger Secunden eine solche Lähmung hervor. Am ehesten könnte

man noch an eine neuritische Compression denken, von der wir wissen, dass sie plötzliche Lähmungen verursachen kann. Allein bei dem Fehlen jedes Schmerzes und dem negativen Befund an der Läsionsstelle wäre eine solche Annahme wohl sehr gewagt, insbesondere da die neuritischen Lähmungen doch zu den selteneren gehören. Auch Enostosen, Geschwülste etc., die Langenmayr[1]) unter den ätiologischen Momenten, die eine plötzliche Lähmung verursachen können, anführt, können in unserem Falle nicht in Betracht kommen. Schliesslich erwähnen wir noch, dass auch eine Bleiintoxication auszuschliessen ist, schon deshalb, weil Patient nie etwas mit Blei zu thun hatte und auch früher nie Intoxicationserscheinungen, wie Kolik etc., durchmachte, und dann ist ja das Bild der Bleiparalyse des Nervus radialis ein so typisches, dass wohl alle näheren Auseinandersetzungen an dieser Stelle überflüssig erscheinen. Wir sind somit nicht im Stande, uns über die Aetiologie mit Bestimmtheit aussprechen zu können. Unter allen genannten ätiologischen Momenten können wir nur zwischen einer Neuritis oder traumatischen Ursache wählen. Für welche von beiden aber die meiste Wahrscheinlichkeit spricht, überlassen wir dem Leser zu beurtheilen.

Ein wie geringer Druck schon genügt, um die Leitung im Nerven zu unterbrechen, hat uns Weir Mitchell in exacter Weise gelehrt. Ich kann es mir nicht versagen, die betreffende Stelle aus der französischen Uebersetzung[2]) hier anzuführen: Jusqu'à une pression de 50 centimètres de mercure, je trouvai que la conduction était possible et que les mouvements musculaires pouvaient être provoqués. Dix ou douze secondes de cette pression continue avaient pour effet de diminuer d'abord, puis d'abolir enfin d'une façon complète le pouvoir que possède le nerf de transmettre aux muscles les excitations du galvanisme.

Nach dem Ablauf der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen im Nerv und Muskel kann man bei manchen Lähmungen, z. B. des Radialis oder Facialis, verschiedene Formen unterscheiden, und zwar:

a) solche ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, sogenannte leichte Formen;

b) solche mit Entartungsreaction, sogenannte schwere Formen.

Die Bezeichnung „leicht" und „schwer" bezieht sich auf die Prognose dieser Lähmungen. Leicht nennen wir eine zu a) gehörige

1) Casuistische Beiträge zur Lehre der peripherischen Lähmungen des Nervus radialis. Diss. Berlin 1872.

2) Des Lésions des nerfs etc. traduit et annoté avec l'autorisation de l'auteur par M. Dastre. p. 121 etc.

Lähmung, weil wir wissen, dass eine Lähmung, die ohne alle Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit verläuft, gewöhnlich innerhalb weniger Wochen zur Heilung gelangt; die sub b) genannten verdienen mit allem Recht den Namen von schweren Lähmungen. Ihre Prognose ist eine ungleich ungünstigere. Mit der grössten Sicherheit können wir eine Dauer von vielen Monaten prognosticiren. Diese beiden Formen der Lähmungen hat man bis in die jüngste Zeit unterschieden.

Erb[1]) hat auf der Versammlung der südwestdeutschen Psychiater und Neurologen zu Heppenheim im Jahre 1874 darauf aufmerksam gemacht, dass zwischen diesen beiden Lähmungsformen eine sogenannte Mittelform vorkommt. Dieselbe ist charakterisirt durch eine blosse Verminderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit des Nerven, während es in den Muskeln zur Entartungsreaction kommt, d. h. zu gesteigerter galvanischer Erregbarkeit mit den bekannten qualitativen Veränderungen (AnSZ > KaSZ), Zuckung träge, langgezogen. Dazu kommt gewöhnlich eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit. — Zu diesen Mittelformen gehört offenbar der vorliegende Fall. Gegen seine Einreihung in diese Kategorie könnte man nur ein Bedenken haben, nämlich das, dass wir den Fall nicht von Anfang an beobachtet haben und erst nach circa siebenwöchentlichem Bestehen der Lähmung diese oben genannten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit constatirt wurden. Trotzdem ist nach dem ganzen Verlauf der Lähmung, der verhältnissmässig kurzen Dauer und der so raschen Beseitigung durch die Anwendung des galvanischen Stromes nicht anzunehmen, dass früher die elektrische Erregbarkeit des Nerven vollständig erloschen war. Gegen den Einwurf, dass dies dennoch der Fall gewesen, dass wir somit das Regenerationsstadium einer schweren Lähmung vor uns hätten, lässt sich noch ein gewichtiger Grund geltend machen. Bekanntlich beginnt die Regeneration des Nerven am centralen Theil und schreitet nach der Peripherie fort. Bei unserem Falle verhält sich das gerade umgekehrt. Der periphere Theil des Nerven war längst erregbar, ehe der centrale Theil seine Erregbarkeit wieder erhielt. Es kann also keine Regeneration einer schweren Form vorliegen.

Wir wissen ferner durch die Untersuchungen von Erb und die gleichzeitigen Arbeiten von Ziemssen und Weiss, dass diese elektrischen Erregbarkeitsveränderungen ganz genau mit bestimmten

1) Verhandlungen psychiatr. Vereine. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 31. Vergl. auch die ausführliche Arbeit von Erb, dieses Archiv, Bd. XV. S. 7 ff. und dasselbe Archiv, Bd. XIV. S. 433, die Fälle von Bernhardt.

histologischen Veränderungen im Nerven und Muskel einhergehen. Was nun eben diese histologischen Veränderungen betrifft, die dieser Mittelform wahrscheinlich eigen sind, so sei es mir gestattet, hier die Worte Erb's selbst anzuführen. Er sagt[1]): „Es deutet dies (nämlich die eigenthümlichen Erregbarkeitsverhältnisse dieser Mittelform) auf ein Vonstattengehen der anatomischen Veränderungen in den Muskeln auch ohne völlige Degeneration der Nerven und auf einen geringeren, der Ausgleichung rasch zustrebenden Grad der Ernährungsstörung im Nerven." Dasselbe können wir wohl auch für unseren Fall annehmen, doch ich will mich hier jeder Vermuthung über die pathologische Anatomie unseres Nervus radialis enthalten, da ich mich bei der dunkeln Aetiologie zu sehr in das Gebiet der Hypothesen verirren müsste. Nur so viel möchte ich als sicher gestellt betrachten, dass der Nervus radialis sich nicht in einer tiefgehenderen Degeneration befindet, wie dieselbe für die schweren Fälle charakteristisch ist.

Aus diesen Auseinandersetzungen erhellt, dass wir in dem Ablauf der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse ein wichtiges Hülfsmittel für die Prognose der einzelnen Lähmungsformen haben. Wir können dadurch in dem vorliegenden Falle die Prognose absolut günstig stellen, d. h. wir wissen, dass die Lähmung in einigen Wochen zur Heilung gelangen wird.

Nun noch einen Blick auf den Verlauf und die Therapie des Falles. Die Methode der galvanischen Behandlung, die zur Anwendung kam, habe ich schon oben näher bezeichnet, und es bleibt mir hier nur noch übrig, darauf aufmerksam zu machen, wie wichtig es ist, den ersten Grundsatz für jede elektrische Behandlung zu respectiren. Ich meine damit die Einwirkung des elektrischen Stromes in loco morbi. Freilich ist es nicht immer möglich, eine so genaue Localdiagnose zu stellen, wie bei dem vorliegenden Falle; aber immerhin dürfte das Resultat der Therapie unserer Radialisparalyse dazu aufmuntern, den Locus morbi immer so genau als möglich zu präcisiren, denn nur dadurch ist es möglich, eine erfolgreiche Therapie einzuleiten. Unser Patient wurde, wie er erzählte, lange Zeit mit dem faradischen Strome behandelt, allein nach seinen Angaben wurden nur die Muskeln des Vorderarms faradisirt. Wie wir gesehen haben, war dies ganz ohne Erfolg. So kam er nach circa siebenwöchentlichem Bestehen der Lähmung in unsere Behandlung und wurde nach der oben genannten Methode mit dem galvanischen

1) Siehe dessen Lehrbuch (l. c.). S. 398.

Strome behandelt. Von dem 1. Tage an trat schon eine erhebliche Besserung ein. Am 2. Tage beginnt die Motilität bereits zurückzukehren. Patient kann die Hand und die Finger etwas strecken; am 4. Tage kann Patient die Hand längere Zeit in der Horizontalen erhalten. Von Tag zu Tag schreitet nun die Besserung fort. Interessant ist, wie nach der jedesmaligen Behandlung immer eine geringe, aber deutliche Besserung eintritt. Am 13. Tage kann Patient schon eine ziemliche Last auf der ausgestreckten Hand halten und am 22. Tag ist fast vollständige Heilung eingetreten, d. h. die Streckbewegungen der Hand und der Finger gehen alle ganz gut, nur noch mit etwas verminderter Kraft, und es tritt leicht Ermüdung ein. Gleichzeitig mit der Rückkehr der Motilität ändern sich auch die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse. Am 5. Tage der Behandlung waren von dem vorher unerregbaren Radialispunkt am Oberarm aus sowohl mit dem faradischen als galvanischen Strom deutliche Contractionen in den bereits wieder in Function getretenen Muskeln zu erzielen; nur war die Erregbarkeit für beide Stromesarten noch sehr herabgesetzt. Im Verlauf der weiteren Behandlung wurde eine deutliche Zunahme dieser Erregbarkeit constatirt, und am Schluss der Behandlung genügten 22 Mm. RA. um mit dem faradischen Strom von der Umschlagstelle des Nerven aus in den entsprechenden Muskeln Contractionen hervorzurufen. Die galvanische Erregbarkeit der Muskeln hatte bedeutend abgenommen. Qualitativ waren noch dieselben Veränderungen: Träge, langgezogene AnSZ, wobei die AnSZ in ihrer Stärke der KaSZ entsprach. Also ganz der typische Verlauf der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen, wie wir ihn für die peripheren Lähmungen kennen.

Um das Bild zu ergänzen, muss ich noch beifügen, dass auch die gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Muskeln allmählich sehr herabsank und das Formicationsgefühl sich vollständig verlor.

Von Neuem bietet mir diese Abhandlung Gelegenheit, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Erb in Heidelberg, für die freundliche Unterstützung, deren ich mich auch in der Ferne zu erfreuen habe, meinen innigsten Dank aussprechen zu können.

XXIII.

Ueber den Einfluss der verdichteten und verdünnten Luft auf den Puls.

Aus der medicinischen Abtheilung des Bürgerhospitals zu Cöln.

Von

Franz Riegel und **Secundärarzt Dr. Frank.**

Vor einiger Zeit hat Haenisch[1]) eine Reihe von Pulsbildern mitgetheilt, welche den Einfluss der pneumatischen Methode auf den Circulationsapparat beleuchten. Aehnliche Untersuchungen hat kurze Zeit darauf Waldenburg[2]) in seinem sehr verdienstvollen Werke über die pneumatische Behandlung veröffentlicht.

Während Haenisch seine Experimente derart anstellte, dass er die Pulscurven vor und nach dem Versuche aufzeichnete, demnach nur die Nachwirkung studirte, war Waldenburg bemüht, die Veränderungen des Pulses unmittelbar während der Anwendung des Apparates zur Anschauung zu bringen. Beide Autoren weichen auch noch in der Beziehung von einander ab, dass Letzterer nur an Gesunden experimentirte, während die Untersuchungen des Ersteren sich auch auf pathologische Fälle ausdehnten.

Wir sind zunächst durch die eben erwähnten Mittheilungen der beiden Forscher veranlasst worden, eigene sphygmographische Untersuchungen anzustellen. Obschon dieselben noch nicht zu einem völligen Abschlusse gediehen sind, sehen wir uns dennoch veranlasst, die von uns bis jetzt gewonnenen physiologischen Resultate hier in Kürze mitzutheilen, weil die Frage nach der Einwirkung der pneumatischen Methode auf den Circulationsapparat, zumal in

1) Dieses Archiv. Bd. XIV. S. 540.

2) Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten im Anschluss an die Pneumatometrie, Spirometrie und Brustmessung. Berlin 1875.

jüngster Zeit, in sehr differenter Weise beantwortet worden ist. Wir erinnern hier nur beispielsweise an die dem Standpunkte Waldenburg's widersprechenden Anschauungen Dührssen's[1]), sowie insbesondere an die von Drosdoff und Botschetsckaroff[2]) auf Grund zahlreicher Thierversuche entwickelten Theorien.

Unsere Versuche begannen kurze Zeit nach der Publication der Arbeiten Waldenburg's und Haenisch's und wurden, wenn auch mit Unterbrechungen, seitdem fortgesetzt, so dass wir nunmehr über mehr als 1000 brauchbare Curvenbilder verfügen. Dieselben rühren theils von vollkommen gesunden Personen, theils von Reconvalescenten her. Ausserdem haben wir noch eine Reihe von sphygmographischen Untersuchungen bei verschiedenen Kranken, die längere Zeit mit dem pneumatischen Apparate behandelt wurden, angestellt, auf die wir indessen hier nicht weiter eingehen.

In allen Fällen wurde die rechte Radialis zum Zeichnen verwendet; die Versuchsperson sass auf einem Stuhle, während der rechte Arm bei Vermeidung jeder Muskelspannung auf einem mit einem Polster versehenen Tische ruhte. Zum Studium der Einwirkung verdichteter und verdünnter Luft benutzten wir den Waldenburg'schen Apparat und gebrauchten, um jede Fehlerquelle auszuschalten, stets die Vorsicht, von einer dritten Person die Fixirung der Maske sowie das Oeffnen und Schliessen des Hahnes vornehmen zu lassen.

Unsere Curven beziehen sich auf die Anwendung der comprimirten und verdünnten Luft sowohl während der In-, als während der Exspiration; ausserdem haben wir auch die Veränderung der Pulswelle während des Valsalva'schen und Müller'schen Versuches zu studiren gesucht, da nach Waldenburg der erstere Analogien mit der Wirkung der verdichteten, der letztere solche mit der der verdünnten Luft darbietet.

Die weiter unten mitzutheilenden Curven stammen ausschliesslich von jugendlichen Individuen mit vollkommen normalen Arterien. Aeltere Personen schienen uns wegen der senilen Pulsveränderungen für unsere Zwecke weniger geeignet, weshalb

---

1) Deutsche Klinik. 1874. No. 16.

2) Drosdoff und Botschetsckaroff, Die physiologische Wirkung der im Waldenburg'schen Apparat comprimirten Luft auf den arteriellen Blutdruck der Thiere. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt für die med. Wissensch. 1875. No. 5.

Drosdoff, Ueber die Wirkung der Einathmung von verdichteter und verdünnter Luft. Centralblatt für die med. Wissensch. 1875. No. 45 u. 46.

wir die an solchen gewonnenen Resultate hier nicht weiter berücksichtigen.

Es sei noch ausdrücklich betont, dass sich unsere Curven nur auf die Veränderungen des Pulses **während** der Einwirkung der comprimirten und verdünnten Luft beziehen.

Wir beginnen mit dem **Valsalva**'schen Versuche. Derselbe besteht bekanntlich darin, dass nach vorheriger tiefer Inspiration eine forcirte Exspiration bei geschlossenem Mund und Nase gemacht wird. Die drei folgenden Curven repräsentiren die hierbei auftretenden Pulsveränderungen.

Curve 1.

Curve 2.

Curve 3.

Der Anfangstheil der Curve 1 stellt die normale Pulswelle der Versuchsperson dar. Dieselbe zeigt deutlich den Typus der **Katatricrotie**. Alle nach der Führungslinie folgenden Pulswellen sind während der forcirten Exspiration gezeichnet.

Der zweite Theil des Bildes steht in annähernd gleichem Niveau mit dem ersten, was indess keineswegs einen Schluss auf das Verhalten des Seitendrucks, resp. des Zeichenhebels gestattet, da aus äusserlichen Gründen der letztere hier etwas anders eingestellt werden musste. Ferner sei bemerkt, dass der Anfangstheil des zweiten Abschnittes der Curve nicht in den Beginn der Exspiration fällt, sondern dass wir erst nach Ablauf einiger, allerdings nur weniger Secunden

die Platte weiter laufen liessen. Im Gegensatze zu dem Normaltheile zeigt der zweite Abschnitt im Allgemeinen eine geringere Wellenhöhe, der Puls wird kleiner. Die Frequenz nimmt während der drei ersten Curven etwas ab, um dann wieder allmählich anzuwachsen und zwar fast im Verhältniss von 2 : 3.

Die wesentlichsten Aenderungen betreffen die Form. In den zwei ersten Curven, die in das Zeitmoment der forcirten Exspiration fallen, sind dieselben noch sehr wenig beträchtlich. Dagegen nehmen von dem dritten Pulse an die Rückstosselevationen bedeutend an Grösse zu und betragen ungefähr ein Drittel der eigentlichen Pulselevationen. Die Descensionslinie erreicht in ihrem ersten Theile die Curvenbasis, worauf dann die Rückstosselevation folgt. Sonach haben wir es mit einem exquisit dicrotischen Pulse zu thun. Hingegen nehmen die Elasticitätselevationen sehr beträchtlich an Deutlichkeit ab. Die erste verschwindet vollständig, während die im Endstücke befindliche nur noch als ganz schwache Einknickung angedeutet ist. Die allerletzten Curven zeigen bezüglich der Form unter einander keine wesentliche Verschiedenheit.

Die soeben erläuterten Veränderungen finden sich auch zum Theil wieder in Curve 2. Der erste Theil repräsentirt die Normalcurve, der zweite die Alterationen während des Valsalva'schen Versuches. Der gesammte zweite Theil fällt in den Zeitraum der forcirten Exspiration; indess ist hier erst nach Ablauf einer Reihe von Pulsen mit der Zeichnung begonnen worden. Die Wellenhöhe nimmt hier allmählich ab. In gleicher Weise zeigt sich eine Vermehrung der Frequenz. Die grösste Veränderung gilt auch hier wieder der Form, der Puls wird, wie oben, dicrot, ja bereits nach früher Zeit bedeutend überdicrot.

Aehnliche Verhältnisse zeigt auch Curve 3, sowohl in Bezug auf die Grösse, als auf die Frequenz und den Charakter des Pulses. Im Gegensatze zu Curve 1 und 2 steigt hier im Beginne der Exspiration die Curve an. Ein analoges Verhalten konnten wir in all' den Fällen constatiren, wo wir diesem Punkte eine speciellere Aufmerksamkeit schenkten, respective wo wir mit Beginn der Exspiration oder kurz nachher die Platte in Bewegung setzten. Da wir meistens erst eine Reihe von Secunden verstreichen liessen, so lassen sich diese Verhältnisse aus vielen unserer Curven weniger ersehen.

Was noch speciell Curve 3 betrifft, so ist im ersten Moment die Frequenz wenig geringer, um sehr bald wieder, analog wie in Curve 1 und 2, zuzunehmen. Die Grösse des Pulses ist während des

Versuches deutlich vermindert. In den ersten Pulsen ist die Rückstosselevation noch nicht verstärkt, eher etwas weniger markirt, während die Elasticitätselevationen, besonders die letzte, sehr scharf ausgeprägt sind. Sehr rasch indess verändert sich der Puls in der früher angegebenen charakteristischen Weise, so dass wir es zuletzt, wie auch in allen übrigen diesbezüglichen Fällen, mit einem exquisiten Dicrotismus zu thun haben.

Wir haben absichtlich in der Mehrzahl der Fälle einige Zeit nach dem Beginne der Exspiration verfliessen lassen, bis wir die Arretirung aufhoben, weil es sich herausstellte, dass die erwähnten Veränderungen nicht sofort, sondern erst mehrere Secunden nach Beginn des Versuches sich markiren.

Wir erwähnen noch, dass die wesentlichsten der eben geschilderten Veränderungen sich in allen unseren Versuchen wiederfanden, geringe graduelle Unterschiede abgerechnet.

Wir verzichten an dieser Stelle auf eine ausführliche Theorie der Kreislaufsveränderungen, wie sie während des Valsalva'schen Versuches eintreten, und beschränken uns auf diejenigen Schlussfolgerungen, die sich aus den Curven direct ergeben.

Bekanntlich nehmen mit der höheren Spannung des Arterienrohres die Elasticitätselevationen an Zahl und Deutlichkeit zu, während die Rückstosselevation an Grösse gleichzeitig abnimmt. Das Umgekehrte erfolgt, wenn die Spannung der Arterienwand sich vermindert. An unseren Curven sind in dieser Hinsicht der erste und zweite Theil wesentlich von einander verschieden. Mit Beginn der Exspiration steigt der Zeichenhebel, respective die Curve beträchtlich an, während gleichzeitig eine Verstärkung der Dicrotie oder ein Zurücktreten der Elasticitätsschwankungen nicht zu constatiren ist, eher sogar geringe Veränderungen im umgekehrten Sinne wahrnehmbar werden.

Diese primären Erscheinungen können entschieden nur in dem Sinne eines vermehrten Seitendruckes, respective einer erhöhten arteriellen Gefässspannung gedeutet werden. Im späteren Stadium, und zwar noch während der Dauer des Valsalva'schen Versuches ändert sich die Curvenform constant in der Weise, dass die Rückstosselevation um Vieles deutlicher wird und tiefer sinkt, während die Elasticitätselevationen mehr in den Hintergrund treten. Diese Alterationen deuten mit Entschiedenheit auf eine der primären Erhöhung folgende beträchtliche Herabsetzung der arteriellen Gefässspannung.

Obschon wir die oben angeführten primären Wirkungen keines-

wegs als unwesentlich bezeichnen wollen, so möchten wir doch den beschriebenen secundären Veränderungen das grössere Gewicht beilegen und sie als das wesentliche Resultat des Valsalva'schen Versuches bezeichnen. Hierzu veranlasst uns nicht allein das constante Auftreten dieser mindestens bis zum Schlusse bestehenden Veränderung, welche entschieden eine viel auffälligere als die primäre ist, sondern insbesondere auch der Umstand, dass wir in Fällen, in denen wir mit einem und demselben Individuum den Versuch mehrmals nacheinander anstellten, eine länger andauernde Nachwirkung in dem angedeuteten Sinne constatiren konnten.

Der Müller'sche Versuch, zu dem wir uns jetzt wenden, besteht darin, dass, bei festgeschlossenem Mund und Nase, tief [illegible] wird. Wir bemerken im Voraus, dass wir hier, im Gegensatze zum Valsalva'schen Experimente, kein absolut einheitliches Resultat und keine so exquisiten Aenderungen wie dort gefunden haben. Zum Theil mag vielleicht der Grund darin zu suchen sein, dass das Gelingen des Experimentes eine etwas grössere Geschicklichkeit von Seiten der Versuchsperson voraussetzt. Indessen haben wir [illegible] solchen Fällen, wo die Individuen den Versuch in vollkommen [illegible]loser Weise ausführten, niemals sehr durchgreifende Pulsv[illegible]rungen wahrgenommen, wie die nachfolgenden Curven zeigen.

Curve 4 zeigt im ersten Theile den normalen Puls der betreffenden Versuchsperson und stellt im Allgemeinen einen Pulsus tardus katatricrotus dar. Es sind hier sowohl die Elasticitätsschwankungen als die Rückstosselevation deutlich ausgeprägt. Während die Platte sich ohne Unterbrechung fortbewegt, beginnt bei *b* die forcirte Inspiration in der oben geschilderten Weise. Es fallen somit die unmittelbar nach *b* folgenden Pulse in das allererste Zeitmoment der Inspiration. Sofort sinkt die Curve etwas herab, um sich nach ungefähr zwei Schlägen wieder annähernd auf das frühere Niveau zu heben. Die beträchtlichste Formveränderung tritt bei *b*, d. h. unmittelbar im Beginne der forcirten Inspiration ein. Im Gegensatze zu dem Normaltheile der Curve sinkt hier der erste Theil des katacroten Schenkels steiler abwärts, d. h. der Gipfelwinkel wird beträchtlich spitzer. Die erste Elasticitätselevation verschwindet vollständig, hingegen ist die Rückstosselevation stärker ausgeprägt, sinkt bedeutend tiefer. Der aufsteigende Schenkel der Rückstosselevation geht unter einem viel spitzeren Winkel als vorher ab. Die letzte Elasticitätselevation hingegen ist noch erhalten.

Bereits an der dritten in die Inspiration fallenden Curve verliert

die Rückstosselevation wieder an Deutlichkeit und tritt im weiteren Verlaufe noch mehr und mehr zurück, so dass sie am Schlusse nur

Curve 4.

Curve 5.

Curve 6.

unbedeutend stärker als im Normaltheile ausgeprägt ist. Ausserdem steht sie hier noch etwas tiefer. Die erste Elasticitätselevation tritt hingegen allmählich wieder ein und ist gegen Ende der Inspiration mit der früheren Deutlichkeit vorhanden.

Es sei hier nebenbei angeführt, dass alle nach *b* folgenden Pulsbilder in das Bereich der Inspiration hineinfallen.

Was die Höhe der Pulswelle betrifft, so ist hier eine deutliche, wenn auch geringe, Zunahme derselben zu constatiren, die sich besonders in einem etwas späteren Theile der Curve bemerkbar macht. Die Frequenz hat nur unbedeutend zugenommen.

Curve 5 stellt im ersten Abschnitte, der der gewöhnlichen ruhigen Athmung entspricht, einen Pulsus celer katatricrotus mit deutlich ausgeprägten Elasticitätselevationen und Rückstosselevationen dar. Im Gegensatze zur Curve 4 setzten wir hier die Platte erst wieder in Bewegung, als bereits die forcirte Inspiration kurze Zeit begonnen hatte. Der ganze zweite Abschnitt von der Führungslinie an fällt in die Inspiration hinein. Die Formveränderung ist hier sehr prägnant. Vor Allem rückt die erste Elasticitätselevation so sehr in die Höhe, dass sie fast den Gipfel der Curve erreicht. Der

Gipfelwinkel wird auf diese Weise stark abgestumpft. Der Anfangstheil des katakroten Schenkels fällt alsdann ziemlich rasch ab; die Rückstosselevation ist im Ganzen etwas deutlicher und kommt etwas tiefer zu stehen als im Normaltheile der Curve. Die zweite Elasticitätsschwankung erleidet keine wesentliche Veränderung. Im Allgemeinen nähert sich die Form der des Pulsus tardus. Die Wellenhöhe erfährt eine unbeträchtliche Verminderung, während die Frequenz nur etwas zunimmt.

Aehnliche Verhältnisse finden sich in Curve 6. Die fünf ersten Pulse stellen die Normalcurve dar. Bei *b* beginnt die forcirte Inspiration und dauert bis zum Ende der Curve an. Auch hier sehen wir im ersten Beginne der Inspiration, gleichzeitig mit dem [illegible] des Zeichenhebels, ein Tieferrücken und Deutlicherwerden der Rückstosselevation. Im weiteren Verlaufe nimmt letztere wieder [illegible]. Die Curvenhöhe nimmt etwas zu, desgleichen die Zahl der Pulse. Die Elasticitätsschwankungen sind im Ganzen etwas schwächer ausgeprägt.

Der Zeichenhebel sinkt, wie wir in allen Fällen constatiren konnten, in denen unser Augenmerk darauf gerichtet war, [illegible] ginne des Müller'schen Versuches, analog wie in Curve [illegible] etwas tiefer, um sich allmählich annähernd wieder zur ursprünglichen Höhe zu erheben. Diesen Schwankungen des Zeichenhebels [illegible] parallel die Formveränderungen der einzelnen Pulswellen. [illegible] zeitig mit dem Sinken des Hebels gewinnt die Curve die in [illegible] 4 und 6 ersichtliche und vorübergehende Gestalt, mit anderen Worten: Die Rückstosselevation wird deutlicher, während die Elasticitätselevationen mehr in den Hintergrund treten. Diese Momente sprechen für eine geringe Herabsetzung des Seitendruckes und eine Abnahme der Spannung im Arterienrohre. Andererseits spricht das im späteren Verlaufe erfolgende Höherrücken der Curven, sowie das Wiederdeutlicherwerden der Elasticitätsschwankungen bei relativer Abnahme der Grösse der Rückstosselevation zu Gunsten der Annahme, dass secundär eine, wenn auch geringe, erhöhte Spannung des Gefässrohres eintritt. Auch das Höherrücken der ersten Elasticitätselevation, wie beispielsweise Curve 5 zeigt, kann nur in dem erwähnten Sinne gedeutet werden.

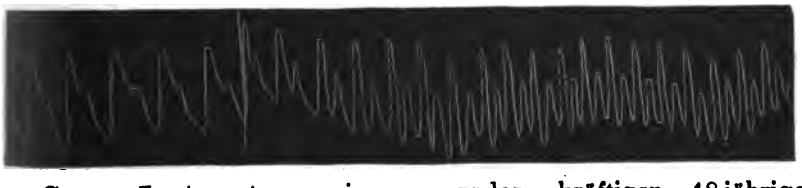
Wir wenden uns jetzt zur Mittheilung derjenigen Versuche, die zu dem Zwecke angestellt wurden, die Pulsveränderungen während der Einwirkung der comprimirten und verdünnten Luft am pneumatischen Apparate zu prüfen. Wir beginnen zunächst mit der Exspiration in comprimirte Luft, weil sie einerseits die schlagendsten Veränderungen hervorbringt, und weil andererseits die hier

auftretenden Pulsalterationen grosse Aehnlichkeit mit denen beim Valsalva'schen Versuche zeigen. Wir bemerken noch im Voraus, dass wir hierbei stets eine möglichst tiefe Inspiration der forcirten Exspiration vorangehen liessen, und dass die letztere bis zum vollständigen Ablauf der Platte andauerte. Bezüglich des Grades der comprimirten Luft erwähnen wir, dass in den drei unten mitgetheilten Pulsbildern jeweilig 20 Pfd. aufgelegt wurden, was, wenn man das Gewicht des inneren Cylinders bei der Berechnung mit 10 Pfd. in Anschlag bringt, einem Atmosphärendruck von $^1/_{40}$ entspricht.

Curve 7.

Curve 8.

Curve 9.



Curve 7 stammt von einem gesunden, kräftigen, 18jährigen Manne. Die zwei ersten Curven fallen in den Zeitraum vor dem Beginn des Versuches; an denselben sind Rückstosselevation und zweite Elasticitätselevation deutlich ausgeprägt. Die allerersten in die Exspiration fallenden Pulse fehlen hier. An den sechs zuerst gezeichneten exspiratorischen Curven sind keine besonderen Veränderungen zu erkennen. An den später folgenden nimmt dagegen, in sanftem Uebergange, die Rückstosselevation immer mehr an Grösse zu und rückt gleichzeitig tiefer, so dass sie zuletzt annähernd von der Curvenbasis abgeht.

Im Gegensatze hierzu nimmt die zweite Elasticitätselevation immer mehr an Deutlichkeit ab, so dass sie am Schlusse kaum mehr zu erkennen ist. In Bezug auf die Wellenhöhe und Frequenz sind an diesem Bilde keine auffälligen Veränderungen wahrzunehmen.

Der Umstand, dass hier der erste und zweite Theil der Curve in annähernd gleichem Niveau stehen, lässt auch hier, wie nebenbei bemerkt, keinen Schluss auf ein Gleichbleiben des Zeichenhebels zu. Wir führen gleich hier an, dass derselbe im Gegentheile im Beginne der Exspiration, analog wie beim Valsalva'schen Versuche, etwas ansteigt.

Noch schlagendere Veränderungen ergibt die Curve 8. Auch hier sind im Normaltheile Rückstosselevation und zweite Elasticitätselevation deutlich ausgeprägt. Der zweite Theil der Curve beginnt kurze Zeit nach dem Anfange der Exspiration. Bereits der erste Puls zeigt eine wesentliche Veränderung; die Rückstosselevation steht tiefer, ist grösser und geht unter einem spitzeren Winkel ab; gleichzeitig zieht sich das Endstück sehr lange hin und ist die zweite Elasticitätsschwankung sehr deutlich ausgeprägt. In den folgenden Curven sinkt die Rückstosselevation noch tiefer, während das Endstück beträchtlich kürzer wird und die zweite Elasticitätselevation immer mehr an Deutlichkeit verliert; es entsteht ein exquisiter Pulsus dicrotus. Die Frequenz ist im ersten Momente der Exspiration etwas geringer, erfährt aber späterhin eine ziemlich beträchtliche Zunahme. Die Grösse des Pulses nimmt nur sehr wenig ab. Im Beginne ist ein leichtes Ansteigen der Curve ersichtlich, die im weiteren Verlaufe wieder etwas sinkt.

Ganz analoge Verhältnisse wie hier finden sich in Curve 9. Der einzige Unterschied, gegenüber Curve 8, ist darin gelegen, dass hier der Puls sogar überdicrot wird. Auch hier ist das primäre Ansteigen des Zeichenhebels, sowie das oben erwähnte Verhalten der Rückstoss- und Elasticitätselevationen in ihren allmählichen Uebergängen sehr schön zu erkennen.

Die Analogie dieser Veränderungen mit den beim Valsalva'schen Versuche eintretenden ergibt sich aus der unmittelbaren Vergleichung der beiderseitigen Curven von selbst. Hier wie dort steigt im ersten Beginne der Zeichenhebel, respective die Curve an, während der Dicrotismus noch keineswegs so auffällig wie in dem späteren Stadium hervortritt und die Elasticitätselevationen sehr deutlich ausgeprägt sind. Dies lässt auf eine Zunahme des Seitendrucks schliessen. Ganz anders liegen die Verhältnisse in einer späteren Periode, wo das Verschwinden der Elasticitätselevationen

und das oben ausführlicher geschilderte Verhalten der Rückstosselevationen auf eine Herabsetzung der arteriellen Gefässspannung hinweisen. Auch hier möchten wir dieser secundären Veränderung das hauptsächlichste Gewicht beimessen.

Die nunmehr folgende Curve 10 ist gezeichnet, während die betreffende Person am Waldenburg'schen Apparate comprimirte Luft von $^1/_{40}$ Atmosphärendruck inspirirte. Zu diesem Versuche diente ein junger vollkommen gesunder Mann von 16 Jahren, mit sehr elastischer Arterie, der durch wiederholtes Einüben am Apparate es dazu gebracht hatte, sehr langgedehnte und tiefe Inspirationen auszuführen. Wir bemerken ausserdem, dass zahlreiche zu verchiedenen Zeiten an demselben Individuum in gleicher Weise angestellte Versuche stets dieselben Veränderungen ergaben.

Curve 10.

Die fünf ersten Curven stellen den Normaltheil dar. Bereits kurze Zeit nach begonnener Inspiration wurde die Platte wieder in Bewegung gesetzt. Die dann folgenden beiden ersten Pulse zeichnen sich durch sehr rapiden Abfall des ersten Theiles des katakroten Schenkels, der bis zur Curvenbasis reicht, durch sehr grosse Rückstosselevation, bei zurücktretender Elasticitätselevation, aus. Die Frequenz ist hier ganz unwesentlich vermehrt. Von dem dritten Pulse an nimmt dieselbe beträchtlich ab, die Höhe der Pulswelle dagegen bedeutend zu. Die Rückstosselevationen bleiben sehr deutlich erhalten, rücken nur wieder etwas höher hinauf. Zugleich verlängert sich das Endstück des katakroten Schenkels in ausgesprochener Weise, während die im normalen Theile nur schwach angedeutete zweite Elasticitätselevation mit grosser Schärfe hervortritt. Wir fügen gleich hinzu, dass wir die hier beschriebenen Pulsveränderungen auch bei mehreren anderen Individuen beobachten konnten; überdies haben wir, durch diese höchst eigenthümliche Curvenform veranlasst, eine Reihe von Controllversuchen an einem von uns angestellt, die ein vollkommen gleiches Resultat ergaben.

Bezüglich des Verhaltens des Zeichenhebels in Curve 10 sei noch erwähnt, dass eine auffällige Veränderung desselben hier nicht

wahrnehmbar ist. Die späteren Curven stehen im Ganzen mit ihrer Basis in einem etwas tieferen Niveau.

Die Erklärung dieser Curvenumwandlung bietet beträchtliche Schwierigkeiten dar. Die ersten in den Beginn der Inspiration fallenden Pulse deuten zweifelsohne auf eine Herabsetzung der Gefässspannung hin. Dagegen contrastirt im zweiten Abschnitte der hochgradige Dicrotismus mit dem stärkeren Hervortreten der Elasticitätselevationen in auffallender Weise. Eine genauere Analysirung dieser Veränderungen würde uns zu sehr in das Gebiet der Hypothesen führen, weshalb wir hier nicht weiter darauf eingehen.

Curve 11.

Wir schliessen hier sogleich ein zweites Bild an, das einem 17jährigen Reconvalescenten entnommen ist, der den Versuch ebenfalls in vollkommen tadelloser Weise und stets mit gleichem Resultate ausführte. Derselbe zeichnete sich durch eine sehr grosse Excursionsfähigkeit des Thorax aus, die ihm sehr langgedehnte und ungewöhnlich tiefe Inspirationen zu machen gestattete. Die Curven $a - b$ stellen den normalen Puls dar. Die Curven nach b repräsentiren die Pulsveränderungen unter dem Einflusse der comprimirten Luft (von $^1/_{50}$ Atmosphärendruck) und zwar wurde auch hier erst kurze Zeit nach bereits begonnener Inspiration der Zeichenhebel in Bewegung gesetzt. Das Auffälligste an diesem Curventheile ist das allmähliche Tieferrücken der Gesammtcurve, sowie die rasche und continuirliche Abnahme der Pulsgrösse bis zum völligen Verschwinden, so dass am Schlusse nur noch eine schräg nach abwärts verlaufende Linie gezeichnet wird. Ungefähr bei c wurde mit der Inspiration aufgehört und in gewöhnliche Atmosphäre exspirirt.

Sofort steigt die Linie wieder etwas an und an Stelle derselben treten mit allmählich zunehmender Grösse wieder deutliche Pulsfiguren, die schliesslich, nachdem die Curve sich wieder annähernd bis zum früheren Niveau erhoben hat, auch die ursprünglichen Charaktere

zeigen. Gegenüber diesen äusserst frappanten Aenderungen treten alle übrigen so sehr in den Hintergrund, dass wir sie als nebensächlich nicht weiter urgiren.

Um dem Einwande zu begegnen, als sei die bezeichnete Pulsalteration, insbesondere das vollständige Verschwinden, durch äussere Fehlerquellen bedingt, sei bemerkt, dass die angezogene Erscheinung sich in den zahlreichen Versuchen, die an diesem Individuum angestellt wurden, stets, wenn auch graduell verschieden, wiederfand. Ausserdem haben wir nur noch an einer zweiten Versuchsperson das gleiche Phänomen constatiren können.

Dieses auffällige eben skizzirte Phänomen der Suppression des Pulses scheint auf den ersten Blick mit den früher erwähnten Thatsachen, insbesondere mit Curve 10, in Widerspruch zu stehen. Indessen hat bereits Waldenburg darauf aufmerksam gemacht, dass es einen Grad der Luftcompression gibt, der im Endeffect eine sehr starke Druckherabsetzung im Arteriensystem herbeizuführen im Stande ist, womit auch die Versuche Grean's [1]) und die früher bereits citirten Versuche Drosdoff's und Botschetschkaroff's übereinstimmen.

Als Beispiele der Pulsveränderungen während der Inspiration verdünnter Luft dienen Curve 12, 13 und 14.

Die Verdünnung der Luft, bei welcher Curve 12 gewonnen wurde, war eine ziemlich hochgradige, nämlich $^1/_{30}$ Atmosphärenunterdruck. Die Curve wurde fortlaufend gezeichnet, und zwar stellen die drei ersten Pulse den Normaltheil dar; bei *b* beginnt die Inspiration. Der ursprüngliche Puls ist ein celer katatricrotus. Sofort mit Beginn der Inspiration sinkt die Curve etwas herab; gleichzeitig wird der Puls kleiner, die Rückstosselevation deutlicher, während die Elasticitätselevationen mehr in den Hintergrund treten. Fast unmittelbar nachher steigt die Curve wieder etwas an und erreicht schliesslich annähernd die primäre Höhe.

Die wesentlichsten Veränderungen gelten der Form. Vor Allem rückt die erste Elasticitätselevation alsbald in die Höhe, so dass sie fast den Curvengipfel erreicht. Die zweite Elasticitätselevation ist überall noch deutlich erkennbar. Die im Beginne der Inspiration verstärkte Rückstosselevation nimmt im weiteren Verlaufe wieder etwas ab. Auffällige Schwankungen in der Frequenz sind nicht wahrzunehmen; die primäre geringe Vermehrung gleicht sich nach einiger Zeit wieder aus.

1) Comptes rendus. 1871. XXIII.

Noch deutlicher markiren sich die Unterschiede in Curve 13, in welcher erst einige Secunden nach dem Anfange der Inspiration mit

Curve 12.

Curve 13.

Curve 14.

der Zeichnung begonnen wurde. Auch hier wurde derselbe Grad der Luftverdünnung wie im vorigen Falle angewandt.

Der erste, d. h. der normale Theil der Curve, ein Pulsus celer katatricrotus, zeichnet sich dadurch aus, dass die erste Elasticitätselevation und die Rückstosselevation unmittelbar nebeneinander liegen. Der höhere Stand des zweiten Theiles der Curve ist nicht auf ein plötzliches Ansteigen des Zeichenhebels zurückzuführen. Die wesentlichsten Veränderungen betreffen auch hier wieder die Form. Die erste Elasticitätselevation, die sich im normalen Theile unmittelbar vor der Rückstosselevation befand, nähert sich hier beträchtlich dem Curvengipfel. Die Rückstosselevation sinkt anfänglich tief herab, um späterhin wieder etwas höher anzusteigen. An dem Endstücke treten keine besonderen Veränderungen ein. Während die Curvenhöhe unbetheiligt bleibt, macht sich eine geringe Pulsbeschleunigung geltend.

Curve 14 bietet ganz analoge Verhältnisse, nur nimmt die Rück-

stosselevation hier an Deutlichkeit ab, während die Elasticitätselevationen, besonders die zweite, schärfer hervortreten.

Bezüglich des Verhaltens des Zeichenhebels heben wir noch im Allgemeinen hervor, dass in unseren zahlreichen Versuchen niemals sehr auffällige Schwankungen beobachtet worden sind. Wohl sinkt primär derselbe um ein Unbedeutendes, um indess bereits nach kurzer Zeit zu seiner ursprünglichen Höhe wieder anzusteigen. Gleichzeitig mit dem Sinken des Hebels verschwinden die Elasticitätselevationen, während die Rückstosselevation deutlicher wird. Mit dem Ansteigen der Curve dagegen findet das Umgekehrte statt.

In dieser Beziehung ist eine gewisse Analogie mit den beim Müller'schen Versuche eintretenden Pulsänderungen nicht zu verkennen. Das kurzdauernde primäre Sinken des Hebels, mit dem stärkeren Dicrotismus, spricht für eine momentane Herabsetzung des arteriellen Druckes, während das spätere Wiederansteigen der Curve, sowie das oben geschilderte Verhalten der Rückstoss- und Elasticitätselevationen den Schluss auf eine Steigerung des arteriellen Druckes gestatten. Bei dem Umstande, dass das primäre Sinken des Zeichenhebels mit den sonstigen oben erwähnten Charakteren nur ganz vorübergehend in die Erscheinung tritt, während die weiteren Umwandlungen der Curve sich durch die ganze Dauer der Inspiration hinziehen, kann kein Zweifel sein, dass den letzteren das Hauptgewicht beizulegen ist.

Endlich haben wir noch der Pulsänderungen, die während der Exspiration in verdünnte Luft zu Stande kommen, Erwähnung zu thun. Der Exspiration in verdünnte Luft ging jedesmal eine möglichst tiefe Inspiration der gewöhnlichen atmosphärischen Luft voran. Die Luftverdünnung, welche wir bei unseren Versuchen anwandten, war eine ziemlich verschiedene. Am häufigsten wurden 30 bis 50 Pfd. Gewichte angehängt. Wir erläutern auch hier wieder diese Verhältnisse an der Hand der beiden folgenden Curven.

Bei Curve 15 wurden 30 Pfd. angehängt, was einen Atmosphärenunterdruck von $^1/_{60}$ repräsentirt. Die fünf ersten Pulse stellen die Normalcurve der vollständig gesunden 18jährigen Versuchsperson dar. Der übrige Theil der Curve fällt in die Exspiration; der Anfang desselben, der kurze Zeit nach begonnener Exspiration anhebt, zeigt als wesentlichstes Charakteristicum ein etwas verlängertes Endstück, sowie eine stärker ausgeprägte Rückstoss- und zweite Elasticitätselevation. Im weiteren Verlaufe nimmt der Puls beträchtlich an Grösse ab; die Rückstosselevation sinkt tiefer und nimmt bedeutend an Grösse zu. Vorübergehend nimmt der Puls selbst die Charaktere

des überdicroten an. Die Elasticitätselevationen sind dagegen vollständig in den Hintergrund getreten. Gegen Ende der Curve

Curve 15.

Curve 16.

wird die Rückstosselevation wieder kleiner, während die Höhe der Pulswelle wieder zunimmt. Die Frequenz steigert sich hier während der Exspiration in verdünnte Luft nicht unbedeutend.

Wir schliessen sofort die Betrachtung der Curve 16 an, welche von einer anderen 18jährigen Versuchsperson stammt. Die hier angewandte Luftverdünnung entspricht einem $^1/_{30}$ Atmosphärenunterdruck. Die vier ersten Pulse stellen den Normaltheil dar; der zweite Theil, mit dessen Zeichnung erst einige Zeit nach dem Anfange der Exspiration begonnen wurde, fällt in seiner ganzen Länge in das Zeitmoment der Exspiration. Die wesentlichsten Veränderungen beziehen sich hier auf die Curvenform, und zwar insbesondere auf die Rückstosselevation, die etwas tiefer rückt und an Deutlichkeit gewinnt. Die Pulswelle verliert etwas an Grösse, während die Frequenz nur wenig zunimmt. Sonstige wesentliche Unterschiede finden sich hier nicht.

Bezüglich des Seitenhebels bemerken wir, dass wir niemals auffallende Abweichungen constatiren konnten. Nicht selten sahen wir ein unbedeutendes Tieferrücken desselben, das sich indessen später wieder ausglich.

Was die Deutung der Pulsänderungen unter dem Einflusse der Exspiration in verdünnte Luft betrifft, so weisen sie im Allgemeinen auf eine verminderte Spannung, respective eine geringere Füllung des Arterienrohres hin. Dafür spricht vor Allem das Kleinerwerden des Pulses, der tiefere Stand und die grössere Deutlichkeit der Rückstosselevation, sowie das Verschwinden der

Elasticitätselevationen, endlich auch die Zunahme der Frequenz. Es sei indessen noch bemerkt, dass wir auch in einzelnen Versuchen, die vollständig tadellos angestellt waren, ein fast negatives Resultat oder doch nur unbedeutende Veränderungen in dem oben erwähnten Sinne beobachten konnten.

Wir mussten uns leider wegen Raummangel hier darauf beschränken, von unseren zahlreichen Versuchen nur die Haupttypen in wenigen Bildern vorzuführen. Wir möchten indess nochmals ausdrücklich hervorheben, dass wir die hier angeführten Resultate nicht nur an den verschiedensten Individuen, sondern auch an einem und demselben Individuum bei häufig wiederholten Versuchen stets in gleicher Weise erhielten. Der Zweck dieser Mittheilung sollte nur der sein, einen kleinen Beitrag an positivem Material zur Lösung dieser Frage beizubringen. Wir behalten uns vor, in einer späteren Arbeit über unsere diesbezüglichen Erfahrungen und Experimente in pathologischen Fällen zu berichten und dann gleichzeitig auf eine speciellere Deutung dieser Verhältnisse zurückzukommen.

Cöln, im December 1875.

XXIV.

Ueber die Menge des Paraglobulin im Harne bei Albuminurie.

Von

Dr. Führy-Snethlage,
Assistent an der Klinik des Prof. Rosenstein in Leiden.

Die Frage, ob im eiweisshaltigen Harne, ebenso wie im Blute selbst, verschiedene Eiweisskörper vorkommen, wurde zuerst von Lehmann (Virch. Archiv, Bd. 36) in Angriff genommen. Dieser Forscher zeigte, dass aus jedem eiweisshaltigen Harne nach ausreichender Verdünnung bei Durchleitung von Kohlensäure ein Niederschlag erhalten wird, der die Eigenschaften des Globulin zeigt. Diese Thatsache wurde trotz des Widerspruchs einiger Beobachter von Edlefsen bestätigt, obgleich sowohl Letzterer als Lehmann selbst die fibrinoplastischen Eigenschaften des Niederschlags, wegen seiner geringen Menge, nicht haben nachweisen können. Nachdem auch diese Reaction bewiesen und über das Vorkommen von Paraglobulin im eiweisshaltigen Harne keine Zweifel mehr obwalteten, stellte Senator die weitere Frage, ob im Eiweissharne alle, sowohl die von dem Blute bekannten (fibrinogene und fibrinoplastische Substanz, Alkalialbuminat, Serumalbumin), als auch andere, wie vielleicht Myosin, vorkommen, und ferner in welchem Mengenverhätniss sie auftreten. Auf beide Umstände könnte die Art des der Albuminurie zu Grunde liegenden Nierenleidens von Einfluss sein, und somit vielleicht aus der Art oder der Menge des in der Harnlösung vorkommenden Eiweisskörpers ein Rückschluss auf die Art der Nierenaffection selbst ermöglicht werden. Auf Grund seiner darauf bezüglichen Untersuchungen, die in 27 Fällen (5 von Stauungshyperämie, 13 von chronischer diffuser Nephritis, 3 von acuter Nephritis und 6 von amyloider Degeneration) angestellt wurden, kommt Senator zu dem Schlusse, dass in der That ein gleichmässiges

Austreten der im Blute enthaltenen Eiweisskörper in den Harn nicht statthat, dass ferner in letzterem solche nicht zu finden sind, die in ersterem nachweisbar (Alkalialbuminat) und umgekehrt wieder solche vorkommen (Peptone), die im Blute nicht angetroffen werden. Die Menge des in jedem coagulables Eiweiss enthaltenden Harne vorkommenden Paraglobulin hängt nicht allein von dem Gesammteiweissgehalt ab, sondern kann verschieden sein, je nach den verschiedenen Zuständen der erkrankten Nieren. Und zwar scheint ihm, „soweit die wenigen Beobachtungen einen Schluss gestatten", die Amyloidentartung den an Paraglobulin verhältnissmässig reichsten Harn zu liefern; demnächst am grössten war die Menge desselben bei acuter Nephritis, während bei Stauungshyperämie und chronischer diffuser Nephritis nur geringe Mengen Paraglobulin im Harne gefunden wurden.

Nach Senator spricht Bartels sich in ähnlichem Sinne aus (Pathologie von Ziemssen, Bd. V. S. 465), indem er sagt: „Unsere Beobachtungen scheinen die Angaben Senator's zu bestätigen, und dies dürfte um so wichtiger scheinen, als der grössere Theil dieser Untersuchungen schon vor Jahren von Professor Edlefsen in einer Reihe von Krankheitsfällen angestellt wurde, bei denen Albuminurie bemerkt worden war. Bei Durchsicht unserer Harntabellen finde ich jetzt, dass Edlefsen vorzugsweise reichlichen Globulingehalt im Harne von Amyloidkranken gefunden hat. Dasselbe Ergebniss hatten unsere Harnuntersuchungen aus neuester Zeit."

Bei der praktischen Bedeutung, welche die Bestimmung der Paraglobulinmenge darnach gerade als diagnostisches Mittel haben würde, bin ich gerne der Anregung des Herrn Professor Rosenstein gefolgt, um in den auf der Klinik desselben vorgekommenen Fällen von Nierenaffectionen die Richtigkeit der betreffenden Angaben zu prüfen. Ich habe zu dem Ende im Laboratorium des Hrn. Professor Heynsius, mit Unterstützung desselben, die Paraglobulinmenge des Harnes in den einzelnen Fällen zu bestimmen versucht. Die Methode, mittelst welcher dies geschehen musste, konnte kaum zweifelhaft sein. Von den früheren Beobachtern gibt Bartels überhaupt nicht an, welcher Methode Edlefsen gefolgt ist, und können wir daher seine Angaben nicht näher beurtheilen. Senator aber, obschon er selbst weiss, dass er eigentlich keine quantitativen Bestimmungen gemacht hat, hält die von ihm angewandte Methode zur Grundlage seiner Schlussfolgerungen für ausreichend. Eine genauere Erwägung zeigt indessen, dass, wenn selbst die Schlussfolgerungen

sich bestätigen sollten, die angewandte Methode dennoch eine Reihe von Fehlerquellen in sich schliesst, die sie ungeeignet machen. Auch wenn, was bei Senator in zwei Fällen geschehen war, in der That aber in jedem Falle geschehen muss, die Gesammtmenge des in dem Harne enthaltenen Albumin bestimmt ist, darf aus der Höhe des durch Kohlensäure erhaltenen Niederschlags noch nicht auf eine diesem entsprechende Paraglobulinmenge geschlossen werden, da die Höhe des Niederschlags auch von der Art desselben abhängen muss, ob er grob- oder feinkörnig, gross- oder kleinflockig ist u. s. w. Wichtiger aber ist, dass Senator bei seiner Methode weder sicher ist, im Einzelfalle alles Paraglobulin gefällt zu haben, noch sicher weiss, dass sein ganzes Präcipitat nur Paraglobulin ist. Bezüglich des ersten Punktes erinnere ich daran, dass der Mangel der fibrinoplastischen Eigenschaft des (nach Präcipitirung von Paraglobulin durch Kohlensäure) erhaltenen Filtrates nicht beweist, dass nun alles Paraglobulin gefällt ist, da Alexander Schmidt gezeigt hat, dass die Gerinnung der fibrinogenen Stoffe durch ein Ferment verursacht wird, welches zugleich mit dem Globulin aus verdünntem Blutserum durch Kohlensäure gefällt wird. Man kann also nicht nur nicht sicher sein, alles Paraglobulin gefällt zu haben, sondern weiss auch nicht, ob man in jedem Harne wenigstens eine dem Verhältnisse nach gleiche Menge präcipitirt hat. Denn schon für Serum hat Schmidt gezeigt, dass in diesem das doppeltkohlensaure Natron und andere Salze einen Theil des Paraglobulin in Lösung halten, so dass nicht alles durch Kohlensäure gefällt werden kann. Dieser Einfluss der Salze muss sich aber beim Harne in noch viel mehr fühlbarer Weise bemerklich machen. Die Verdünnung des Harnes, wie sie Senator vornahm, bis zum spec. Gew. von 1002—1003, erniedrigt zwar auch den Salzgehalt desselben, aber keineswegs in geradem Verhältniss zum ursprünglichen spec. Gew. des Harnes, das doch auch in seinen Fällen sicher sehr wechselte, entsprechend dem wechselnden Salzgehalte der Harne. Dazu kommt noch, dass, abgesehen von dem Einflusse, den die Durchleitung von Kohlensäure durch Harn auf die Zusammensetzung der Salze üben kann, indem viele neutrale Salze zweibasischer Säuren durch Kohlensäure nicht nur in saure Salze umgesetzt werden, sondern auch so zerlegt werden können, dass ein Theil der Säure frei wird, und ausserdem auch noch andere Eiweisskörper als Paraglobulin mittelst Kohlensäure aus dem Harn gefällt werden können, wie Senator selbst dies vom Myosin erkennt.

Aus den genannten Gründen erhellt, dass, um einigermassen brauchbare Mengenbestimmungen des Paraglobulin im Harne zu

machen, man vor Allem bedacht sein muss, den störenden Einfluss der Salze zu beseitigen. Hierzu geeignet scheint nur die Methode der Dialyse. Schon für das Serum sagt Schmidt in seinen jüngsten Mittheilungen (Festgabe an Ludwig, S. CI.): „Quantitative Bestimmungen der fibrinoplastischen Substanz lassen sich mit Hülfe der Dialyse besser als auf irgend einem anderen Wege ausführen" und fand bei dieser Methode im Serum 1,1 pCt. Paraglobulin, während er mittelst Durchleiten von Kohlensäure nur 0,76 pCt. gefunden hatte. Für den Harn aber gilt das Gleiche in noch höherem Maasse.

Meine Bestimmungen sind daher mittelst Dialyse gemacht, und zwar auf folgende Weise:

Ich gebrauchte Dialysatoren, welche eine Diffusionsfläche von + 2 □Decim. hatten, und verwandte zur Dialyse immer von dem durcheinander gemengten 24stündigen Harn 100 Ccm., so dass die Höhe der Flüssigkeitsschicht durchschnittlich etwa 5 Mm. betrug. Statt destillirten Wassers wurde zur Dialyse, entsprechend den darauf bezüglichen Erfahrungen von Heynsius, Regenwasser benutzt, welches (auf einem Zinkdache aufgefangen) zinkoxydhaltig war. Die Menge desselben, etwa 10 Liter, wurde alle 24 Stunden erneuert. Die Dauer der Dialyse währte 4—20 Tage, durchschnittlich 13. Schon nach 24 Stunden reagirte der dialysirte Harn zwar nicht mehr sauer, niemals aber, selbst nach 20tägiger Dauer nicht, trat alkalische Reaction auf, was wahrscheinlich, ausser in der Entfernung der löslichen krystalloiden Bestandtheile, in der niedrigen Temperatur seinen Grund hat, bei welcher die Dialyse statthatte.

Bei jedem der von mir untersuchten Harne, auch bei denen, die im Ganzen nur wenig Eiweiss enthielten, bildete sich auf dem Dialysator ein Präcipitat. Nach Ablauf der Dialyse wurde dann die Flüssigkeit vom Dialysator vollständig entfernt, mit dem Präcipitat gut durcheinander gemengt und gemessen. Von der einen Hälfte dieses Gemisches wurde durch Abdampfung die Menge des Gesammteiweisses bestimmt; die andere Hälfte wurde filtrirt und durch Abdampfung des Filtrates die Menge des in Lösung befindlichen Eiweisses bestimmt. Bei beiden wurde, wenigstens ein Mal in jedem Falle, der Aschengehalt der festen Bestandtheile bestimmt, welcher in der Tabelle unter der Rubrik „fester Stoff" zu finden ist. Dass man auf diese Weise die gesammte Eiweissmenge genauer berechnet, als durch die gewöhnliche Art der Bestimmung, hat schon Heynsius gezeigt und wird durch meine Beobachtungen bestätigt. Ich fand z. B. in 100 Ccm. Harn durch die Bestimmung mittelst:

Essigsäure und Kochsalz.		Dialyse.
in A.	433 Mgrm.	500 Mgrm.
B.	431 „	499 „
C.	428 „	476 „
D.	432 „	493 „

Mehrmals habe ich auch in dem Harn, den ich durch Dialyse untersuchte, mittelst Kohlensäure die Paraglobulinmenge bestimmt. Es trat dann zwar stets Trübung desselben ein, bildete sich bisweilen auch ein Niederschlag, doch stand dieser keineswegs im Verhältniss zur Grösse der durch Dialyse erhaltenen Menge.

Das auf dem Dialysator erhaltene Präcipitat war löslich in verdünnter Essigsäure, in verdünnter Kalilösung und in verdünnter Kochsalzlösung. Aus letzterer wird es durch Zufügen von Kochsalzkrystallen zum Theil wieder ausgeschieden. So oft es ging, wurde auch die fibrinoplastische Eigenschaft desselben untersucht, indem es mit einigen Tropfen von $^1/_{10}$ normaler Kalilösung gelöst zu Hydrocele- oder Pericardialflüssigkeit gethan und kurze Zeit auf dem Wasserbade bei 40° erwärmt wurde. Der Erfolg war immer ein positiver, es trat deutliche Gerinnung ein.

Die vom Präcipitate abfiltrirte Flüssigkeit wurde stets bei niederer Temperatur trübe, als genuine Eiweisslösungen. Nicht in allen Fällen war aber die Temperatur gleich niedrig. Dies kann zum Theil davon abgehangen haben, dass der Procentgehalt an Eiweiss niedriger war, zum Theil aber sicher davon, dass die Salze nicht vollständig entfernt waren. Die Eiweissschicht, die sich auf dem Boden des Dialysators absetzt, ist hierfür ein Hinderniss.

Nachdem ich nun die Einzelheiten der Methode beschrieben habe, werde ich in gedrängter Kürze die einzelnen Krankheitsfälle, welche auf der Klinik des Herrn Prof. Rosenstein zur Beobachtung kamen und die Grundlage der Untersuchung bilden, mittheilen, dann tabellarisch die Resultate der Einzelbestimmungen des Gesammtalbumin und Paraglobulin zusammenstellen. Den Krankengeschichten sind da, wo die Patienten starben, die Sectionsbefunde beigefügt. Hierin liegt unzweifelhaft eine Controle der gestellten Diagnosen, welche da, wo es sich erst um Feststellung eines neuen diagnostischen Hülfsmittels handelt, beinahe unentbehrlich ist.

Fall. I. II.[1]) Chronische diffuse Nephritis.

R. W., 42 Jahre alt, am 17. Juli 1874 aufgenommen, musste von Jugend an viel husten, hat vor 14 Jahren Pleuritis gehabt und wäh-

1) Die römischen Ziffern zeigen, wie die Tabelle lehren wird, die Zahl der im Einzelfalle vorgenommenen Dialysen an, daher ein Fall mehrere Ziffern trägt.

rend der letzten 3 Jahre häufig an Intermittens gelitten. Vor 3 Monaten zeigte sich zuerst Anschwellung der Füsse, die zwar bald wieder schwand, vor 3 Wochen aber wiederkehrte. Seitdem lässt er wenig Harn. Seit einigen Tagen hat er auch blutige Stuhlentleerungen, die von Leibschmerzen begleitet sind.

Der Status praesens zeigt ein kräftiges Individuum mit gut entwickelter Musculatur und geringem Oedem der unteren Extremitäten. Puls klein, wenig resistent, 84 in der Minute. Allgemeinzustand gut, nur Abends geringe Temperatursteigerung. Zunge feucht, nicht beschlagen. Druck aufs Epigastrium empfindlich. Normale Lungengrenze rechts, links fehlt eine ausgesprochene Herzdämpfung. Spitzenstoss ist aber zwischen 5. und 6. Rippe in der Mammillarlinie fühlbar. Bei Auscultation der Lunge ist überall Rasseln und Schnurren, beinahe kein Athemgeräusch zu hören. Herztöne rein, zweiter Pulmonalton leicht verstärkt. Der Harn, an Menge 640 Ccm. in 24 Stunden, dunkelgelb gefärbt, 1026 spec. Gew., enthält viel Eiweiss, keine Formelemente.

Ausser an Bronchialkatarrh, der abwechselte in Intensität, litt Pat. zwischenein an Intermittens, die aber bald dem Chinin wich, vorübergehend auch an Erysipelas faciei. Oedeme, obwohl wechselnd in Stärke, waren niemals hochgradig und verschwanden bei ruhiger Bettlage gänzlich. Während das Allgemeinbefinden des Pat. stets gut blieb und nur sein Bronchialkatarrh von Zeit zu Zeit recrudescirte, zeigten die Mengen des Harns und das specifische Gewicht desselben folgende Verhältnisse, welche nach täglichen Messungen berechnet sind:

Monat.	Mittlere Harnmenge.	Mittleres spec. Gew.
Juli	780 Ccm.	1019
August	1500 „	1019
September	1150 „	1025
October	1250 „	1024
November	950 „	1027
December	750 „	1026
Januar	1050 „	1026
Februar	1050 „	1024
März	1050 „	1023
April	1130 „	1024

Bei oft wiederholter mikroskopischer Untersuchung wurden hin und wieder einzelne grobgranulirte Cylinder gefunden, wenige schmale hyaline und nur äusserst sparsame Lymphkörperchen. Stets enthielt der Harn viel Eiweiss.

Fall III. IV. Chronische diffuse Nephritis (Atrophie).

K. M., 63 Jahr alt, Arbeiter, am 4. Januar 1875 aufgenommen. Pat. gibt an, bis zum August vorigen Jahres meist gesund gewesen zu sein, nur vor 2 Jahren will er während kurzer Zeit dicke Füsse gehabt haben. Im August hat er ein paar Mal etwas Blut gespuckt, und blieb danach Husten, ist auch seiner Meinung nach magerer geworden. Vor 1 Woche sollen die Füsse wieder dick gewesen sein. Schon seit 3 oder 4 Jahren muss er Nachts aufstehen, um zu harnen, und lässt überhaupt viel Urin. Er hat öfters Kopfschmerz und erbricht bisweilen.

Status praesens: Pat. ist von kräftigem Körperbau. Nirgends sind Oedeme. Sichtbare Schleimhäute gut gefärbt; auch im Gesicht keine besondere Blässe. Carotiden pulsiren stark, ebenso im Jugulum Pulsation. Kaliber der Radialis gross, die Gefässwand fest, geschlängelt, Pulswelle hoch, Spannung stark.

Spitzenstoss des Herzens zwischen 5. und 6. Rippe, in- und eben ausserhalb der Mammillarlinie sicht- und fühlbar. Herzmattheit beginnt an der 4. Rippe, reicht nicht über die Mammillarlinie hinaus. Herztöne rein, zweiter Aortenton nicht verstärkt; bei Auscultation der Lungen, deren Grenzen die normalen sind, feuchte und trockene Rasselgeräusche. Der Harn ist reich an Menge, blassgelb gefärbt, beinahe nicht sedimentirend, spec. Gew. 1010. Mikroskopisch wurden in demselben gefunden Cylinder mit einzelnen Fettkörnchen und Körnchenzellen besetzt, Körnchenzellen allein, äusserst wenige Nierenepithelien und Lymphkörperchen. Während des einmonatlichen ersten Aufenthaltes im Krankenhause (er kam später wieder und zeigte gleiche Verhältnisse) betrug die Harnmenge durchschnittlich:

1.	Woche	2430	Ccm.	1010	spec.	Gew.
2.	„	2550	„	1010	„	„
3.	„	2570	„	1010	„	„
4.	„	2680	„	1010	„	„

Pat. ist ein Jahr später wieder beobachtet; sehr gutes Allgemeinbefinden; gute Ernährung. Der Harn zeigt die gleichen Verhältnisse, nur noch niedrigeres specifisches Gewicht. [1])

Fall V — VIII. Chronische diffuse Nephritis (Atrophie).

J. P., 34 Jahre alt, Arbeiter, am 11. April 1874 aufgenommen. Nachdem Pat. während des vergangenen Winters einige Zeit an Intermittens tertiana gelitten, waren vor 3 Wochen seine Füsse dick geworden; die Oedeme nahmen schnell zu und dehnten sich ausser auf die Schenkel auch auf Scrotum und Präputium aus.

Bei der Aufnahme des Status praesens zeigt der kräftig gebaute, gering skoliotische Mann starkes Oedem der Beine, des Scrotum und Präputium. Ascites ist nicht nachzuweisen.

Der Puls, bei mässigem Kaliber der Radialis, zeigt eine Frequenz von 80 in der Minute. Die Pulswelle ist hoch, die Spannung stark. Der Spitzenstoss ist zwischen 5. und 6. Rippe innerhalb der Mammillarlinie fühlbar, von normaler Ausbreitung. Die Herztöne sind rein. Der zweite Aortenton nicht verstärkt. Die Grenzen der einzelnen Organe normal. Alle Functionen, ausser der Diurese, geregelt. Der Harn enthält viel Eiweiss, ist blassgelb gefärbt, beträgt in 24 Stunden an Menge 1450 Ccm. und hat ein spec. Gew. von 1017. Mikroskopisch sind granulirte Cylinder zu finden, sowohl grob- als feinkörnige, auch mit Epithel bedeckte, und Lymphkörperchen. Da die Oedeme bei Ruhe im Bette und warmen Bädern schnell abnahmen, so dass das bei der Aufnahme vorhandene Körpergewicht von 72,4 Kilo schon in einer Woche auf 61,4 sank, während die tägliche

1) Erst nach Absendung des Manuscripts ist auch dieser Fall zur Section gekommen und hat die Diagnose: Atrophia renum mit exquisiter Hypertrophia cordis vollkommen bestätigt. Die Einzelheiten kann ich hier nicht mehr beifügen.

Harnmenge steigt, verlässt Pat. am 23. Juli das Krankenhaus. Die Urinverhältnisse innerhalb der 4 Monate waren durchschnittlich folgende:

April	2030	Ccm.	1015	spec.	Gew.
Mai	2470	„	1014	„	„
Juni	2280	„	1012	„	„
Juli	2210	„	1013	„	„

Der günstige Zustand blieb bis November bestehen, als von Neuem Oedeme sich einstellten. Am 3. December wurde er wieder aufgenommen. Jetzt beschränkte sich das Oedem nur auf die unteren Extremitäten. Der Zustand war, abgerechnet eine geringe Bronchitis, jetzt der gleiche wie im April. Die tägliche Harnmenge betrug jetzt 2800 Ccm. mit einem spec. Gew. von 1012. Mikroskopisch: Fettkörnchenzellen, Blutkörperchen, Lymphkörperchen, sehr blasse hyaline und viele mit Fettkörnchen bedeckte Zellen.

Ein kurzdauerndes Erysipel, von hoher Temperatur begleitet, hatte auf die Diurese keinen Einfluss. Auch jetzt verschwanden die Oedeme wieder schnell und kehrten selbst nach langem Aufbleiben nicht zurück. Im Harn waren mikroskopisch Fettkörnchenzellen stets reichlich und ferner viele mit Fettkörnchen bedeckte, einige wachsige Cylinder und Lymphkörperchen.

Das Allgemeinbefinden ist im März so gut, dass Pat. selbst Dienst als Krankenwärter verrichten kann. Die durchschnittlichen Harnmengen in den verschiedenen Monaten waren:

December	2510	Ccm.	1011	spec.	Gew.
Januar	2600	„	1010	„	„
Februar	2450	„	1010	„	„
März	2100	„	1010	„	„
April	2250	„	1009	„	„

Im Juni zeigt sich zuerst wieder leichtes Oedem der unteren Extremitäten und der Augenlider. Die Harnmenge beträgt am 18. Juni in 24 Stunden 2340 Ccm., spec. Gew. 1009. Die Eiweissmenge = 0,34 pCt., $\overset{+}{U}$ = 1,05 pCt., ClNa = 0,468 pCt. In den folgenden Tagen sinkt die Harnmenge auf 1800 Ccm. mit einem spec. Gew. von 1008 und die Oedeme nehmen zu. Pat. klagt auch über Gesichtsschwäche. Die ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. Doyer) zeigt: die Arterien der Retina stark geschwollen und geschlängelt, hier und da undeutlich. Pupille verwaschen, Blutextravasate, streifenförmig, weisse Flecken von grösserem Umfange und kleine stark glänzende Punkte. Am 11. Juli treten die Zeichen von Hydrothorax auf, der Puls wird kleiner und weicher, Pat. ist schläfrig, klagt über Kopfschmerz und Schwindel. Die tägliche Harnmenge sinkt mehr und mehr, erst auf 1300 Ccm. mit einem spec. Gew. von 1008, endlich auf 200—180 Ccm. mit 1001 spec. Gew., und indem zum Hydrothorax sich auch noch die Erscheinungen von Hydropericardium gesellen, stirbt der Pat. am 21. Juli.

Die durchschnittlichen Harnmengen waren:

Mai	2045	Ccm.	1009	spec.	Gew.
Juni	1843	„	1009	„	„
Juli	1156	„	1009	„	„

Von den Sectionsergebnissen seien hier nur diejenigen angeführt, welche auf Nieren und Herz Bezug haben. Beide Nieren sind von fester Consistenz, die linke Niere ist 9 Cm. lang, 4 breit, 3 dick. Kapsel schwer abzuziehen. Oberfläche kleinkörnig granulös. Einzelne mehr gelb gefärbte Granula heben sich vom dunkeln Grunde besonders ab. Auf dem Durchschnitte sind Corticalis und Columnae Bertini gelb gefärbt, streifig. Die Dicke der Rinde wechselt an verschiedenen Stellen zwischen 0,005—0,002 Mmtr. Sie wiegt 100 Grm. Die rechte Niere wiegt 80 Grm., ist 8½ Cm. lang, 5 breit, 3 dick. Das grobe makroskopische Verhalten ist das gleiche wie an der linken.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man viel fibrilläres Bindegewebe sowohl um die Glomeruli als auch zwischen den Tubuli contorti. Viele feine Fettpünktchen sind in dasselbe eingestreut. Nur in wenigen gewundenen Kanälen sind die Epithelien gut bewahrt, in den meisten aber mehr oder minder stark fettig entartet. Auch innerhalb der Glomeruli zeigt sich Vermehrung des Bindegewebes durch Bildung reichlicher Bindegewebskörperchen zwischen den einzelnen Schlingen.

Das Herz, von fester Consistenz, hat links eine grösste Dicke von 2 Cm., an der Spitze 1 Cm., rechts grösste Dicke 0,6 Cm., an der Spitze 0,5 Cm. Das ganze Herz wiegt 490 Grm., enthält rechts fast gar kein, links sehr wenig coagulirtes Blut. Klappen intact, schliessen gut. Der Herzmuskel selbst nur in sehr geringem Grade fettig entartet.

Fall X. Chronische diffuse Nephritis.

P. L., 65 Jahre alt, Schuhmacher, stellte sich am 29. October 1874 zuerst vor und gibt an, vor 8 Monaten einen Schlaganfall gehabt zu haben, dem schon einige Zeit früher Störungen des Sehens vorangegangen waren. Auch klagt er über häufigen Harndrang, und dass er Nachts deshalb aufstehen müsse. Die nähere Untersuchung zeigt geringes Oedem der Füsse, sonst an der Haut nichts Abnormes. Der Puls ist sehr gespannt und hart. Ueber Herzklopfen wird nicht geklagt. Der Harn enthält wenig Eiweiss und hat ein spec. Gew. von 1006. Die Untersuchung der Augen (Prof. Doyer) zeigt auf beiden H $^1/_{16}$. Visus o. d. $^5/_{200}$, o. s. l. Bei Focalbeleuchtung der Linse ist kein brauner und gelber Kern zu sehen. Ophthalmoskopisch constatirt man verwaschene, schwer sichtbare Papillen. Im Umkreis derselben kleine Blutextravasate und stark glänzende weisse Pünktchen. Die nur als schmale Streifen sichtbaren Retinalgefässe sind hier und da von Exsudat bedeckt.

Am 14. April 1875 meldete Pat. sich wieder in der Poliklinik. Anamnestisch erfahren wir, dass die Oedeme, die er das vorige Mal gehabt, bald geschwunden sind. Von Seiten des Gefässsystems zeigt sich auch diesmal starke Spannung der Radialis, sehr resistenter Puls von hoher Welle. Der Herzstoss ist nicht sichtbar, aber fühlbar zwischen 6. und 7. Rippe, in und eben ausserhalb der Mammillarlinie. Die Herzmattheit beginnt an der 4. Rippe, erreicht nicht ganz die Mammillarlinie und geht auch nicht über den rechten Sternalrand. Die Herztöne sind rein und weit nach links hörbar. Der zweite Aortenton ist deutlich verstärkt.

Der Harn ist hellgelb gefärbt, ohne Sediment, von stark saurer Reaction, enthält wenig Eiweiss. Mikroskopisch sind keine Formelemente darin zu finden. Während neuntägiger Beobachtung beträgt die mittlere 24stündige Menge 1498 Ccm. mit 1015 spec. Gew.

Fall X—XII. Diffuse Nephritis mit amyloider Degeneration.

J. van R., 48 Jahre alt, Arbeiter, am 10. April 1874 aufgenommen. Bis vor 3 Jahren angeblich gesund, hat Pat. damals zuerst Schwellung der Füsse und des Bauches bemerkt. Die Füsse wurden bald wieder dünn, doch der Leib blieb geschwollen. Im August 1873 trat auch wieder Oedem der Füsse auf, ausserdem solches der Augenlider. Die Diurese soll damals spärlich gewesen sein, die übrigen Functionen geregelt.

Bei seiner Aufnahme zeigte Pat.: Oedem der Füsse und Unterschenkel, geringen Ascites und mässigen Hydrothorax. Der Puls ist klein, von geringer Resistenz. Die Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe, reicht bis zur 6., seitlich innerhalb der normalen Grenzen. Die Herztöne sind rein, aber schwach, auch der zweite Aortenton ist nicht verstärkt. Die Leberdämpfung hat in der Mammillarlinie eine Höhe von $8\frac{1}{2}$ Cm., unterhalb des Proc. xiphoideus von 1 Cm. Die Milzdämpfung beginnt an der 7. Rippe und hat eine Höhe von 9 Cm. Die Harnmenge beträgt in 24 Stunden 1200 Ccm. mit einem spec. Gew. von 1020 und enthält viel Eiweiss. Mikroskopisch enthält derselbe: Lymphkörperchen, Körnchenzellen, hyaline und epitheliale Cylinder.

Schon nach 2 Tagen sind die Oedeme viel geringer, Ascites nicht mehr nachzuweisen. Das 24stündige Harnvolumen ist 2600 Ccm. mit 1013 spec. Gew. Am 22. April ist auch der Hydrothorax geschwunden und das bei der Aufnahme constatirte Körpergewicht von 71,8 Kilo auf 66,7 Kilo gesunken. Am 9. Mai verlässt Pat. auf sein Verlangen das Krankenhaus. Während 29tägiger Beobachtung betrug die mittlere 24stündige Harnmenge

1840 Ccm. und das spec. Gew. 1018.

Am 26. Juni kehrte er zurück mit beträchtlichem Anasarka und starkem Ascites, so dass die Leber nach oben gedrängt ist, ihre Dämpfung an der 5. Rippe beginnt und die Höhe derselben in der Mammillarlinie nur 4 Cm. beträgt. Im Harne, der viel Eiweiss enthält, dessen Menge am 1. Tage 900 Ccm. mit 1021 spec. Gew. beträgt, sind mikroskopisch Lymphkörperchen, hyaline und mit Epithel bedeckte Cylinder zu finden. Die Oedeme schwinden wieder schnell, von 78 Kilo sinkt das Körpergewicht auf 66,5 Kilo. Das Allgemeinbefinden ist gut, und am 27. August verlässt Pat. wieder das Krankenhaus. Die mittleren Harnmengen waren während seines Aufenthaltes:

Juni	1950	Ccm.	1021	spec.	Gew.
Juli	1950	„	1019	„	„
August	1930	„	1020	„	„

Am 15. Februar 1875 kehrte er wieder mit starken Oedemen, beträchtlichem Ascites und mässigem Hydrothorax. Der Harn ist hell gefärbt, ohne Sediment, enthält viel Eiweiss, hat ein spec. Gew. von 1009 und bei mikroskopischer Untersuchung bald keine Formelemente, bald Lymphkörperchen, bald hyaline und mit Fettkörnchen besetzte Cylinder.

Die Oedeme wechseln in Intensität, schwinden aber nicht mehr. Am 19. April klagt Pat. über Kopfschmerz, Trockenheit im Munde, erschwertes Schlucken. Die Diurese ist dabei sehr vermindert. Weder warme Bäder noch Fol. Jaborandi bewirken Schweiss. Obgleich die Trockenheit des Mundes bei fortwährendem Eisgebrauch geringer und die Diurese etwas reichlicher, bleibt Pat. somnolent. Vom 27. April ab nimmt die Diurese stetig ab und sinkt von 1100 Ccm. täglich bis auf 260 Ccm. Die Zunge ist trocken, der Puls klein. Sensorium benommen. Ein paar leichte convulsivische Anfälle machen dem Leiden am 4. Mai ein Ende.

Die mittleren Harnmengen waren im

Februar	3160	Ccm.	1011	spec.	Gew.
März	2380	„	1011	„	„
April	1740	„	1011	„	„
Mai	255	„	1010	„	„

Von den Sectionsergebnissen, so weit solche uns hier interessiren, ist anzuführen:

Am Hirn geringes subarachnoidales Oedem; die Oberfläche des Gehirns sehr bleich. Die Sulci wenig ausgesprochen. Die Substanz ist auf dem Durchschnitt bleich und stark serös durchfeuchtet.

Die rechte Niere, von viel Fett umgeben, wiegt 125 Grm., ist 9 Cm. lang, 5 breit, 2½ dick. Die Corticalsubstanz ist 3—5 Mm. dick. Die Kapsel leicht abzuziehen. Die Oberfläche ist fein granulirt, mit einzelnen kleinen Cysten, gelblich gefärbt, ganz leicht marmorirt. Nur wenige Stellulae Verheinii sind sichtbar. Auf dem Durchschnitt haben Corticalis und Columnae Bertini eine gleichmässig graugelbe Färbung, und von dieser homogenen Grundfarbe heben sich eine Reihe äusserst glänzender weisser Punkte ab. Die Pyramiden sind, obgleich im Ganzen blass, relativ dunkel gefärbt und lassen sich gut von der Rinde unterscheiden.

Die linke Niere wiegt 135 Grm., ist 10 Cm. lang, 5 breit, 2,5 dick. Die Dicke der Rinde beträgt 4 Mm. Ihre Beschaffenheit gleicht vollkommen der rechten.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren zeigt die Kapseln der Glomeruli stark verdickt, sie selbst äusserst glänzend, die einzelnen Gefässschlingen glasig, an und in denselben viel feinkörniges Fett. In der Umgebung der Glomeruli vielfach keine Spur von Kanälchen mehr sichtbar, sondern ausschliesslich fibrilläres Bindegewebe. Im interstitiellen Gewebe ebenfalls viel feinkörniges Fett, so dass an einzelnen Stellen die Zwischenräume der Kanäle aus Reihen von Körnchenzellen bestehen. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen sind, wo sie erhalten, fettig. Bei Behandlung mit Jod werden die Glomeruli braunroth, nach Zusatz von Schwefelsäure blau und violett. In der Marksubstanz ist keine interstitielle Wucherung zu constatiren. Die Epithelien der Tubuli recti sind stark glänzend, ohne Jodreaction.

Die Leber wiegt 1720 Grm., ihr rechter Lappen ist 12 Cm. hoch, 17 breit, 9 dick, der linke Lappen ist 8,5 Cm. hoch, 10 breit, 5 dick, von eigenthümlich zungenförmiger Gestalt, mit sehr grobkörniger unebener Oberfläche. Die Ränder aber stumpf. Auf dem Durchschnitt geringer Grad von Muskatnussfärbung, bei mikroskopischer Untersuchung ohne Amyloid, geringe Fettdegeneration zwischen den Acini.

Die Milz wiegt 340 Grm., auf dem Durchschnitt von normalem Verhalten.

Das Herz wiegt 320 Grm., die Klappen schliessen, Endocardium gesund, auch bei mikroskopischer Untersuchung nur hier und da in einzelnen Fibrillen leichte Fettentartung.

Fall XIII — XV. Diffuse Nephritis und zeitweiser Blasenkatarrh.

J. S., 53 Jahr alt, Arbeiter, am 21. November 1874 aufgenommen. Pat. war bis zum vorigen Jahre immer gesund. Vergangenes Jahr wurde er auf der chirurgischen Klinik wegen eines Geschwürs am Unterschenkel behandelt. Vor 3 Wochen hatte er Fieber, das sich täglich wiederholte und von Schmerz in der rechten Seite, rechtem Arm und Bein begleitet war. Das Bein soll schwächer sein als das linke und, seinem Gefühle nach, auch kälter.

Vom Status praesens sei hier erwähnt, dass Pat. ein kachektisches Aeussere hat, schlaffe Muskeln bei grobem Knochenbau. Oedeme sind nicht vorhanden. Der Puls ist klein, von geringer Spannung, 88 in der Minute. Der Herzstoss ist zwischen 5. und 6. Rippe, eben ausserhalb der Mammillarlinie sichtbar, von schwacher Resistenz. Die Herzmattheit beginnt an der 4. Rippe, reicht bis zur 6., nach links nicht über die Mammillarlinie hinaus, hat eine Höhe von 5 und eine Länge von 8 Cm. Die Töne sind rein, zweiter Aortenton nicht verstärkt. Die Leberdämpfung, an der 6. Rippe beginnend, reicht nicht über den Rippenbogen, hat eine Höhe von 9 Cm. in der Mammillarlinie, von 7 Cm. in der Parasternallinie und reicht 5 Cm. nach links über die Linea alba. Milzdämpfung ist nicht zu bestimmen.

Der Harn, dessen Menge 2000 Ccm. beträgt, enthält viel Eiweiss und macht beim Stehen einen starken Bodensatz, der in den ersten Tagen viel Eiterkörperchen, wenig Blut, keine Cylinder enthält.

Eine Ausspritzung der Blase mittelst Catheter à double courant lässt, nachdem anfänglich nur eiterhaltiger Harn entleert war, zuletzt das Wasser ganz hell abfliessen. Die darauffolgenden ersten kleinen Harnmengen enthalten keine Eiterkörperchen mehr, aber viel Eiweiss. Bei täglicher Ausspritzung ist das Sediment am 9. December sehr vermindert und am 5. Januar äusserst gering, besteht fast nur aus Lymphkörperchen, keine Cylinder, bis zum 14. Februar, wo äusserst wenig Sediment. Am 4. März wieder Eiter und einige Blutkörperchen im Harn. Unter Verschlimmerung des Allgemeinzustandes bei gleichzeitigem Fieber stirbt Pat. am 27. März.

Die mittleren Harnmengen während seines Verbleibs waren:

November	2050	Ccm.	1010	spec.	Gew.
December	1450	„	1010	„	„
Januar	1170	„	1010	„	„
Februar	1140	„	1009	„	„
März	1770	„	1010	„	„

Von den Sectionsergebnissen, die hier in Betracht kommen, ist anzuführen:

Die rechte Niere ist 12 Cm. lang, 6 breit, 3 1/2 dick. Die Dicke der Rinde beträgt 8 Mm. Die Kapsel ist leicht abzuziehen. Die Oberfläche

ist glatt, gefleckt, weisse und rothe Partien nebeneinander. Auch die Corticalis zeigt durch Verschiedenheit der Färbung ein stark fleckiges Ansehen, indem mehr rothe und stark weissgelbe Partien nebeneinander liegen. Die linke Niere 14 Cm. lang, 8 breit.

Bei mikroskopischer Untersuchung des frischen Präparates sind die Schlingen der Glomeruli fettig entartet, ebenso viele gewundene Kanäle, doch sind auch in vielen die Kerne der Epithelien noch gut erhalten. In einigen Interstitien kleinzellige Infiltration. Die Breite der Interstitien ist 0,008 — 0,012 Mm. Nur äusserst wenige Glomeruli zeigen bei Behandlung mit Jod eine leicht gelbrothe Färbung, nicht genügend für amyloide Reaction. An in Alkohol gehärteten Stücken zeigt sich deutlicher kleinzellige Infiltration der Zwischenräume und Bindegewebswucherung um die Glomeruli. Die gewundenen Kanäle sind durch Bindegewebe weit auseinander gedrängt und in ihnen die Epithelien geschwollen; andere dagegen sind comprimirt. Geringe Bindegewebsneubildung zwischen den Schlingen der Glomeruli selbst. Die Epithelien der Markkanälchen sind scharf abgegrenzt von einander und geschwollen.

Die Blasenschleimhaut ist ebenso wie die Muscularis leicht verdickt (Vessie à colonnes). Im Trigonum schiefrige Färbung.

Die Leber wiegt 2570 Grm. Die Oberfläche glatt. Die Ränder stumpf. Die Consistenz ist wenig resistent. Die Abgrenzung der Acini undeutlich; wo sie zu erkennen sind, ist die portale Zone schmal, die Venae centrales erweitert. Mikroskopisch zeigt sich das Gewebe um die Acini zellig infiltrirt, das Bindegewebe tritt in den Vordergrund. Die Leberzellen selbst sind mit Fettkörnchen gefüllt.

Das Herz wiegt 340 Grm., ist von schlaffer Consistenz, das Endocardium leicht getrübt, die Klappen normal. Die Querstreifung der Muskelfibrillen gut erhalten.

Fall XVI u. XVII.[1]) Amyloide Degeneration.

A. F., 34 Jahr alt, am 10. December in das Krankenhaus zu Amsterdam aufgenommen.

Pat. leidet seit 5 Jahren an ausgebreiteten Fussgeschwüren. Schon im vergangenen Jahre zeigte er geringes Oedem der unteren Extremitäten. Im October wurden dieselben stärker, es trat Schwellung der Augenlider hinzu und Ascites. Bei seiner Aufnahme war die Diurese sehr vermindert, betrug nur 4 — 500 Ccm. in 24 Stunden; jetzt aber beträgt sie ± 3000 Ccm. mit einem spec. Gew. von 1013 — 1016. Der Harn ist hellgelb gefärbt, mässig eiweisshaltend, ohne Sediment und auch bei öfterer Untersuchung ohne Formelemente. Von der objectiven Untersuchung der einzelnen Organe ist als abweichend von der Norm anzuführen, dass sowohl Leber- als Milzdämpfung (8. Rippe bis Rippenbogen) vergrössert sind, die Milz aber nicht zu palpiren ist.

Fall XVIII. Pneumonie und acute Nephritis.

J. H., 20 Jahre alt, Corporal, am 18. Januar aufgenommen. Früher stets gesund hat Pat. gestern Nacht einen Schüttelfrost gehabt, dabei

1) Krankengeschichte ist von Dr. Bakker in Amsterdam (Buitengasthuis) aufgenommen.

Schmerz bei tiefem Athmen, Husten und kann auf der rechten Seite nicht liegen.

Status praesens: Pat. ist von zartem Körperbau. Blasse Gesichtsfarbe. 120 Pulse; mittleres Kaliber der Radialis, Spannung gering, Wellen mässig hoch. Temperatur Abends 40° C. 28 Respirationen, abdominocostaler Typus. Percussion über beiden Lungenspitzen wenig laut, sonst keine Abweichung bietend. Ueberall vesiculäres Athmen, rechts schwächer als links. Am Herzen nichts Abnormes. Zunge feucht, nur an der Spitze wenig geröthet. Wenig Husten. Abends ein paar blutig gefärbte Sputa. Harn frei von Eiweiss. Am folgenden Tage schleimige, rubiginös gefärbte Sputa. Bei Auscultation und Percussion die deutlichen Zeichen von Entzündung des rechten unteren Lungenlappens. Der Harn, gering an Menge, ± 600 Ccm. in 24 Stunden, enthält Eiweiss und mit Uraten imprägnirte Cylinder. Am 5. Tage hat die Pneumonie sich auf den oberen Lappen ausgebreitet. In 24 Stunden 100 Cm. Harn mit einem spec. Gew. von 1010. Viel Eiweiss, epitheliale und mit Salzen imprägnirte Cylinder, rothe Blutkörperchen und Nierenepithelien. Am 11. Tage war die Pneumonie abgelaufen, von da ab nimmt die Harnmenge zu, der Eiweissgehalt und die Masse der Formelemente ab. Am 5. März sind Eiweiss und Formelemente geschwunden und, wie spätere Untersuchung noch constatirte, dauernd weggeblieben. Während der sechswöchentlichen Dauer des entzündlichen Processes in der Niere nach Ablauf der ersten 5 Tage war die durchschnittliche Harnmenge in der

1.	Woche	2070	Ccm.	1010	spec.	Gew.
2.	„	1950	„	1010	„	„
3.	„	1880	„	1021	„	„
4.	„	1860	„	1013	„	„
5.	„	2220	„	1014	„	„
6.	„	2030	„	1014	„	„

Fall XIX. Pneumonie und febrile Albuminurie.

L. de H., 20 Jahre alt, Corporal, am 22. Januar aufgenommen. Pat., früher gesund, hat am gestrigen Tage einen Frostanfall gehabt, Schmerz auf der rechten Brusthälfte bekommen, der beim Athmen sich steigert, und muss viel husten. Bei der objectiven Untersuchung der einzelnen Organe des kräftig gebauten Mannes wird über dem unteren Lappen der rechten Lunge schwächeres Athemgeräusch als links constatirt; sonst nichts Abnormes. Pulsfrequenz 88. Respiration 24. Temperatur 40° C. Zähe, schleimige, nicht gefärbte Sputa. Der Harn ist frei von Eiweiss. Am folgenden Tage Pulsfrequenz 100. Temperatur Morgens 40° C., Abends 40,2° C. Sputa mit kleinen Blutstreifen gemengt. Physikalische Erscheinungen die gleichen. Harn frei von Eiweiss. Am 24. Januar Puls 92 — 104. Temperatur Morgens 40,2°, Abends nach dreimaliger Application kalter Bäder 40,2°. Hinten rechts unten beginnt Dämpfung am 7. Brustwirbel. Innerhalb der Dämpfung schwaches Bronchialathmen. Pat. hustet viel und hat rostfarbenen Auswurf. Der Harn enthält viel Urate und viel Eiweiss. Mikroskopisch mit Salzen imprägnirte Cylinder. 25. Januar Puls 92 — 100. Temperatur Morgens 39,2°, Abends 39,4° (drei Bäder während des Tages). Dämpfung rechts

hinten unten in gleicher Ausbreitung, aber intensiver, exquisites Bronchialathmen. Harn enthält viel Eiweiss. 27. Januar rechts hinten unten Percussionston tympanitisch. Athmen schwach vesiculär. Sputa zähe, weniger gefärbt. Temperatur 39°—40°. Der Harn noch reich an Eiweiss, keine Formelemente. 28. Januar Pat. ist apyretisch. Schnelle Rückbildung der physikalischen Abweichungen. Im Harn nur noch Spuren von Eiweiss. Am 29. Januar ist das Eiweiss gänzlich aus dem Harn geschwunden. Die Harnmenge, welche beim ersten Auftreten des Eiweisses 700 Ccm. in 24 Stunden betrug mit 1027 spec. Gew., nimmt nach dem Schwinden desselben zu, während das Gewicht sinkt.

Am 10. Februar verliess Pat. geheilt das Krankenhaus.

Die mittleren Harnmengen in dieser Zeit waren seit dem Auftreten der Albuminurie am:

24.	Januar	700	Ccm.	1027	spec. Gew.
25.	„	580	„	1025	„ „
26.	„	740	„	1023	„ „
27.	„	900	„	1024	„ „
28.	„	900	„	1023	„ „
29.	„	900	„	1024	„ „
(mit diesem Tage hört die Albuminurie auf)					
30.	Januar	800	Ccm.	1026	spec. Gew.
31.	„	820	„	1027	„ „
1.	Februar	820	„	1027	„ „
2.	„	1000	„	1025	„ „
3.	„	2000	„	1020	„ „
4.	„	1760	„	1021	„ „
5.	„	2100	„	1017	„ „

Fall XX. Chronischer Blasenkatarrh.

J. Pl., 29 Jahr alt, leidet seit einigen Wochen, angeblich in Folge einer Erkältung, an Schmerz beim Uriniren und häufigem Harndrang. Er muss namentlich Nachts oft harnen und immer nur kleine Mengen. Die nähere Untersuchung ergibt alle Organe ausser der Blase gesund, dagegen Schmerzhaftigkeit bei Druck im kleinen Becken, das Orificium Urethrae geröthet, die Ränder der Schleimhaut geschwollen. Der Harn reagirt, frisch gelassen, sauer, enthielt viel Eiweiss, und bildet beim Stehen einen reichlichen Bodensatz, der aus wenigen rothen Blutkörperchen, vielen Eiterzellen besteht. Im weiteren Verlaufe unter örtlicher Behandlung mit Einspritzungen von Infus. secal. cornut., Solutio Argent. nitr. besserten sich zwar der Harndrang und die Dysurie. Die Beimengung von Blut hörte auf. Eiter blieb aber immer im Sediment.

Die mittleren Harnmengen waren:

Januar	1820	Ccm.	1014	spec. Gew.
Februar	2270	„	1012	„ „
März	2050	„	1011	„ „
April	1410	„	1014	„ „

Die Zahlen, welche in den oben mitgetheilten Fällen für die Menge des Gesammteiweisses sowie für das Paraglobulin nach der

früher angegebenen Methode gefunden sind, gibt die umstehende Tabelle an, in der die römischen Ziffern mit denen, die an der Spitze der einzelnen Fälle stehen, übereinkommen.

Die Schlussfolgerung, welche sich aus der näheren Betrachtung der einzelnen Zahlenwerthe ergibt, ist die, dass allerdings der Uebergang von Eiweiss in den Harn nicht auf einer einfachen Transsudation von Blutserum beruhen kann, da die Menge des im Harn befindlichen durch Dialyse präcipitirbaren Eiweisses selten mit derjenigen übereinstimmt, welche im Blutserum gefunden wird. Die Mengen, welche in Fällen gleicher Affection der Nieren gefunden werden, zeigen aber ebenfalls wenig Uebereinstimmung. In einem Falle diffuser Nephritis (Fall IX) fand ich so wenig Präcipitat auf dem Boden des Dialysators, dass die Menge nicht bestimmt werden konnte, während in einem analogen Falle (Fall III und IV) 21 pCt. an Präcipitat durch Dialyse erhalten wurden. Mit der letzteren ungefähr gleiche Mengen erhielt ich auch in Fall V—VIII, wo die Erscheinungen der secundären Hypertrophie des Herzens viel weniger ausgesprochen waren. Dagegen lieferte Fall I und II, wo es sich zwar ebenfalls um diffuse chronische Nephritis handelt, aber nicht um das Stadium der Atrophie, ungleich geringere Mengen. Trotz starken Eiweissgehaltes im Ganzen betrug die Globulinmenge nur 6 pCt.

Die grösste Menge, 45 pCt., erhielt ich in Fall XII—XV, wobei intra vitam amyloide Degeneration vermuthet, post mortem aber nicht bestätigt wurde. Die Section wies auch hier interstitielle Nephritis mit fettiger Degeneration nach. Es läge nahe, den hohen Globulingehalt in diesem Falle mit dem Blasenkatarrh, welcher die Nierenaffection hier zeitweise complicirte, in Verbindung zu bringen. Ich muss aber ausdrücklich hervorheben, dass ich absichtlich meine Untersuchungen zur Zeit vornahm, als kein Eiter im Harn war. Auch die Section zeigte nur Zeichen eines abgelaufenen Katarrhs. Ausserdem blieb die im Fall XX, also bei intensivem Blasenkatarrh, gefundene Menge, 38 pCt., noch unter der in XII—XV constatirten.

In Fall X—XII, wo die Section neben interstitieller Nephritis ausgebreitete amyloide Degeneration zeigte, wurden 37 pCt. gefunden, immer noch kleiner als bei XII—XV, dem von Amyloid freien Kranken; während in einem anderen mit höchstem Grade von Wahrscheinlichkeit als amyloide Degeneration anzusprechenden Falle, XVI und XVII, nur 25 pCt. gefunden sind, also ungefähr ebensoviel, als z. B. in Fall I und II, einfacher diffuser Nephritis. In dem einen Falle von Pneumonie mit acuter Nephritis, Fall XVIII, war

Tabellarische

Nummer des Falles.	Name des Kranken.	Diagnose.	Quantität des Harns in Ccm.	Specifisches Gewicht.	Reaction.	Dauer der Dialyse.	100 Ccm. Harn enthalten: festen Stoff.	Asche.
I a	Wilbrink	Chronische diffuse Nephritis	1010	1025	sauer	10 Tage	0,815	0,040
b							0,800	0,025
II a			935	1027	sauer	11 Tage	0,915	
b							0,920	
III a	Molkenboer	Chronische diffuse Nephritis	2340	1011	sauer	20 Tage	0,190	0,020
b							0,190	0,020
IV a			2980	1010	sauer	20 Tage	0,189	
b							0,194	
V a	Prinsen	Chronische diffuse Nephritis	2800	1012	sauer	4 Tage	0,542	0,037
b							0,542	0,043
VI a			2500	1013	sauer	7 Tage	0,530	0,054
b							0,527	0,034
VII a			2330	1013	sauer	12 Tage	0,425	0,037
b							0,420	0,033
VIII a			2550	1012	sauer	14 Tage	0,368	0,014
b							0,363	0,018
IX a	Lambooij	Chronische diffuse Nephritis	1130	1018	sauer	5 Tage	0,175	0,026
b							0,180	0,024
X a	van Reyen	Chronische diffuse Nephr. mit amyloider Degeneration	3190	1012	sauer	14 Tage	0,990	0,031
b							0,986	0,032
XI a			3230	1011	sauer	17 Tage	0,814	
b							0,810	
XII a			2760	1012	sauer	8 Tage	1,021	
b							1,025	
XIII a	Smits	Chronische diffuse Nephritis	945	1009	sauer	11 Tage	0,271	0,023
b							0,267	0,023
XIV a			1150	1010	sauer	14 Tage	0,308	
b							0,312	
XV a			1300	1010	sauer	17 Tage	0,295	
b							0,299	
XVI a	Folker	Amyloide Degeneration	3100	1013	sauer	19 Tage	0,268	
b							0,273	
XVII a			2950	1016	sauer	17 Tage	0,550	0,031
b							0,550	0,035
XVIII a	Helge	Acute Nephritis	600	1010	sauer	11 Tage	0,351	0,070
b							0,351	0,086
XIX a	de Haas	Febr. Albuminurie	680	1029	stark sauer	18 Tage	0,239	0,023
b							0,239	0,026
XX a	Planjer	Chronischer Blasenkatarrh	2600	1011	sauer	12 Tage	0,114	0,022
b							0,114	0,022

Uebersicht.

Verhältniss der Asche und des festen Stoffes.	Von diesen gehören dem Filtrate		Verhältniss der Asche und des festen Stoffes des Filtrates.	Das Filtrat trübt sich auf °		100 Ccm. Harn enthalten:			Verhältniss des Gesammteiweisses u. des dem Präcipitat angehörenden.	Durchschnittliches Verhältniss für jeden Fall.
	fester Stoff.	Asche.		Verdünnt.	Unverdünnt.	Gesammteiweiss.	Eiweiss des Filtrates.	Eiweiss des Präcipitates.		
Procent.			Procent.						Procent.	Procent.
5	0,765	0,040	5,2		40	0,775	0,725	0,050	6,5	6,4
3,1	0,765	0,040	5,2			0,775	0,725	0,050	6,5	
	0,856			51		0,915	0,856	0,059	6,5	
	0,865					0,920	0,865	0,055	6	
10,5	0,150	0,015	10	56		0,170	0,135	0,035	20,5	21,1
10,5	0.150	0,015	10			0,170	0,135	0,035	20,5	
	0,150				43	0,189	0,150	0,039	20,6	
	0,150					0,194	0,150	0,044	22,7	
7	0,432	0,029	6,7	58		0,505	0,403	0,102	20,2	21,8
8	0,424	0.035	8			0,499	0,389	0,110	22	
10	0,452	0,061	13,5	58		0,476	0,391	0,085	17,9	
6,4	0,442	0,034	8,3			0,493	0,408	0,085	17,5	
8,7	0,313	0,009	3	56		0,388	0,304	0,084	21,6	
7,9	0,308	0,028	9			0,387	0,280	0,107	27.5	
4	0,281	0,011	4	57	46	0,354	0,270	0,084	23,7	
5	0,276	0,014	5			0,345	0,262	0,083	24	
14,9	Nicht zu bestimmen.				54	0,149	Nicht zu bestimmen.			
13,3						0,156				
3,1	0,603	0,029	3,6		41	0,959	0,581	0,378	39,4	37,8
2,2	0,607	0,018	3			0,964	0,589	0,373	38,7	
	0,528				42	0,814	0,528	0,286	35,1	
	0,528					0,810	0,528	0,282	34,8	
	0,620				37	1,021	0,620	0,401	39,3	
	0,620					1,025	0,620	0,405	39,5	
8,5	0,166	0,018	10,8		54	0,248	0,148	0,100	40,3	45,2
8,6	0,166	0,023	13,8			0,244	0,143	0,101	41,4	
	0,167				53	0,308	0,167	0,141	45,8	
	0,167					0,312	0,167	0,145	46,4	
	0,150				55	0,295	0,150	0,145	49,1	
	0,154					0,299	0,154	0,145	48,5	
	0,198					0,268	0,198	0,070	26,1	25,5
	0,198					0,273	0,198	0,075	27,5	
5,6	0,444	0,022	5		36	0,519	0,422	0,097	18,7	
6,4	0,440	0,022	5			0,515	0,418	0,097	18,8	
19,9	0,281	0,027	9,6			0,281	0,254	0,027	9,6	8
24,5	0,286	0,038	13,2			0,265	0,248	0,017	6,4	
9,6	0,202	0,018	8,9		47	0,216	0,184	0,032	14,8	15,9
11,7	0,198	0,023	11,6			0,211	0,175	0,036	17	
19,3	0,075	0,018	24		53	0,092	0,057	0,035	38	38
19,3	0,075	0,018	24			0,092	0,057	0,035	38	

der Globulingehalt gering, nur 8 pCt., geringer selbst als in einem Falle einfacher febriler Albuminurie, wo er 15,9 pCt. betrug, Fall XIX.

Wenngleich ich auch die Zahl meiner Beobachtungen trotz des grossen darauf verwandten Zeitaufwandes keineswegs für ausreichend und selbst die Methode der Dialyse noch nicht für genügend halte zur quantitativen Bestimmung, da, wie die Bestimmung des Aschengehaltes zeigt, es auch mir nicht gelungen ist, die Salze ausreichend zu entfernen, so darf ich doch aussprechen, dass die von Senator befolgte Methode noch viel weniger einen Schluss auf die Mengebestimmung des Paraglobulin zulässt, und dass vorläufig aus der Schätzung der Paraglobulinmenge im eiweisshaltigen Harne auch noch nicht mit annähernder Sicherheit auf die Art der der Albuminurie zu Grunde liegenden Nierenaffection geschlossen werden darf.

XXV.

Mittheilungen aus dem Hospitale z. heil. Geist in Frankfurt a./M.

1.

Ein Fall von angeborner Pulmonalstenose.

Mitgetheilt von

Dr. Beil,

Assistenzarzt am Hospital z. heil. Geist in Frankfurt a./M.

Angeborne vollständige Stenose der Arteria pulmonalis — ohne Symptome verlaufend — Tod durch Gehirnabscess im 19. Lebensjahre.

Eine genauere Mittheilung des Verlaufes der den Tod herbeiführenden Krankheit — Gehirnabscess — ist im vorliegenden Fall durch das ihm speciell zukommende Interesse genügend gerechtfertigt, nothwendig aber ausserdem, um zu beweisen, dass die angeborne Herzanomalie bis zu Ende wirklich ohne jede subjective und objective Symptome — mit alleiniger Ausnahme der auscultatorischen Erscheinungen — verlaufen ist.

Reinl, J., $18\frac{1}{2}$ Jahr alt, Uhrmacher, aus München, aufgenommen in das Hospital am 22. August 1873. Er hat seinen Vater (Lehrer) an einer acuten Krankheit früh verloren. Seine Mutter und Geschwister erfreuen sich einer guten Gesundheit, auch Pat. selbst war mit einer einzigen Ausnahme stets gesund. In seinem 14. Lebensjahre nämlich war er nach seiner Angabe 3—4 Tage „scheintodt". Ob resp. in welcher Weise Pat. noch länger an den Folgen dieses Anfalls zu leiden hatte, kann er sich nicht mehr entsinnen.

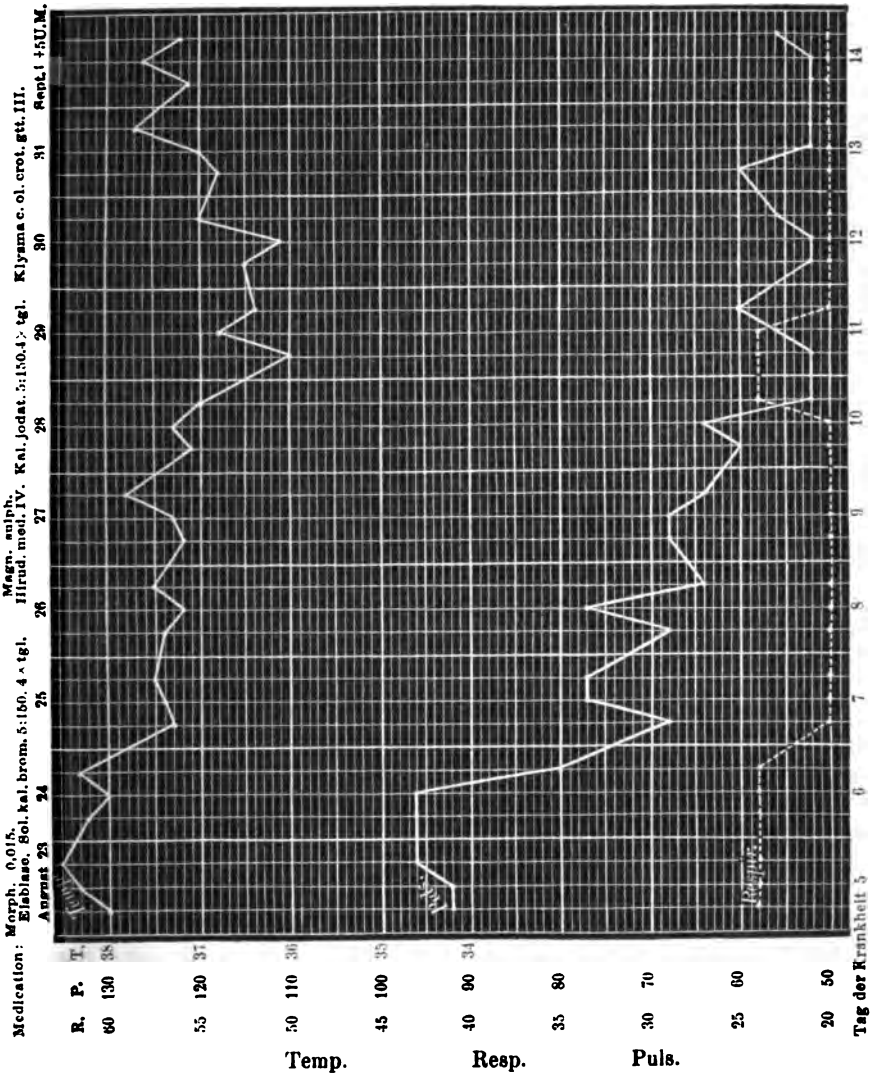
Vor 4 Tagen stellten sich bei ihm ohne ihm bewusste Veranlassung. Tag und Nacht anhaltende choreaartige Bewegungen im rechten Arm ein, mitunter, aber selten, treten derartige Zuckungen auch im rechten Beine auf; Pat. ist deshalb nicht mehr im Stande, seine Arbeit zu verrichten. Mit Beginn dieser „Krämpfe" stellte sich auch ein ziemlich heftiger Schmerz in der rechten Kopfhälfte und im Hinterhaupte ein. Zuweilen bemerkte Pat. eine rasch kommende und ebenso rasch vergehende Gefühllosigkeit im rechten Arm.

Status praesens: Pat. ist von schlanker Figur, hat ein kräftig entwickeltes Knochen- und Muskelsystem, ist gut genährt, von etwas bleicher Gesichtsfarbe. Nirgends sind Spuren einer etwa überstandenen Rhachitis oder Scrophulose. Er antwortet klar und prägis, sein Gemüthszustand ist ein heiterer. Ausser den schon beschriebenen Zuckungen beschränken sich seine Klagen jetzt auf einen heftigen Schmerz über dem rechten Auge. Rechte Pupille ist etwas weiter als die linke und reagirt auf Lichtreiz nur wenig. Zunge steht gerade, ebenso die Uvula. Schlingbeschwerden, Lähmungen von Gesichts- oder Augenmuskeln sind nicht vorhanden. Die Sinnesorgane functioniren normal. Von Seiten des Intestinaltractus und des uropoëtischen Systems sind keinerlei abnorme Erscheinungen zu verzeichnen, ebenso wenig liegen Klagen vor über irgend eine Abnormität der Respirations- und Circulationsapparate, in Sonderheit hat Pat. nie an Husten, Kurzathmigkeit oder Herzklopfen gelitten. Durch die anhaltenden choreaartigen Bewegungen sind die Functionen des rechten Armes fast bis zur Unmöglichkeit beeinträchtigt; will Pat. z. B. einen Gegenstand ergreifen, so fährt er mehrmals an demselben vorbei, ist es ihm endlich gelungen, ihn zu fassen, so macht ihm das Festhalten ebensoviele Schwierigkeiten, er muss immer mit der linken Hand zugreifen, damit ihm der ergriffene Gegenstand nicht entfällt. Das rechte Bein liegt augenblicklich ruhig, und alle intendirten Bewegungen mit demselben werden genau ausgeführt. Sensibilität im rechten Arme und Beine normal.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergibt Folgendes: Kräftig gebauter Thorax, ruhige und ausgiebige Athembewegungen (28 per Minute) bei denen sich der ganze Thorax gleichmässig ausdehnt. Herzstoss kräftig, etwas nach aussen und unten von der linken Brustwarze, im 5. Intercostalraum. Lungengrenzen normal. Fossae supra- et intraclaviculares nicht eingesunken. Links vorn oben ist der Percussionsschall etwas voller als normal. Herzdämpfung sehr klein. Die Auscultation der Lungen weist überall normales Athmen nach; dabei hört man auf dem Rücken, links von der Wirbelsäule in der Höhe des 3.—6. Brustwirbels, synchronisch den Herzbewegungen zwei laute, langgezogene, blasende Geräusche. Bei der Auscultation des Herzens hört man an der Stelle des Herzstosses zwei laute, klare Töne; ebenso auf dem Sternum über der Valvula tricuspid.; auch die Töne über der Aorta sind rein und laut. Dagegen hört man am linken Sternalrand im 2. und 3. Intercostalraum statt der Pulmonaltöne zwei laute, langgezogene, blasende Geräusche, wie sie bei der Auscultation der Lungen auf dem Rücken schon wahrgenommen wurden. Im 4. Intercostalraum sind wiederum zwei reine Töne zu hören. In den beiden Carotiden ist der Puls synchronisch, ebenso in den Arteriae radiales und femorales; in den Carotiden und Schenkelarterien zwei reine Töne hörbar.

Etwa 3 Stunden nach seiner Aufnahme in das Hospital wird Pat. unter Eintritt von Bewusstlosigkeit von allgemeinen Convulsionen befallen, er wirft sich im Bett umher, es tritt Schaum vor seinen Mund, dabei stösst er ein lautes unarticulirtes Geschrei aus. Nach Application einer Eisblase auf den Kopf und Injection von Morph. 0,015 tritt etwas Ruhe ein. Im Ganzen dauert der Anfall etwa 2 Stunden, dann kehrt die Besinnung allmählich wieder. Temp. 37,9°. Resp. 28. Puls 88. Am 23. August Morgens ist Pat. nach ruhiger Nacht ganz bei Sinnen, er gibt

klare Antworten, klagt: „es laufe ihm eiskalt vom rechten Arm nach dem Kopfe und von da nach dem Beine.“ Dabei ist der rechte Arm völlig gefühllos, doch gehen die willkürlichen Bewegungen bedeutend besser von Statten als gestern, die choreaartigen Zuckungen sind nur noch spurweise vorhanden um im Laufe des Tages vollständig aufzuhören.



	Temp.	Resp.	Puls.
Morgens	38°	24	92
Abends	38,5°	24	96

Am folgenden Tage keine wesentliche Aenderung und in der Nacht vom 24. auf den 25. August ruhiger Schlaf. Am Morgen des 25. August

klagt Pat. über stärkeren Kopfschmerz, dabei ist er völlig bei Besinnung. Zuckungen traten im Laufe des ganzen Tages nicht auf.

	Temp.	Resp.	Puls.
Morgens	37,3°	20	68
Abends	37,5°	20	72

Dieser Zustand hält an bis zum 27. August, an welchem Tage Pat. über sehr heftige Schmerzen in der linken Kopfhälfte klagt. Eine dreitägige Stuhlverstopfung wird durch eine Dosis Magn. sulph. gehoben.

Am 28. August klagt Pat. über heftige Schmerzen und ein Gefühl von Hitze im ganzen Kopf. Der Anfangs gute Appetit nimmt jetzt gänzlich ab. Pat. schläft den ganzen Tag, ist schwer zu wecken. Puls verlangsamt, voll.

	Temp.	Resp.	Puls.
Morgens	37,1°	20	60
Abends	37°	24	54

Auch am 29. August derselbe soporöse Zustand bis zum Abend, wo er über heftige, vom Hinterhaupte nach den Augen hin ausstrahlende Schmerzen klagt bei völlig freiem Sensorium. Jetzt ist die rechte Pupille viel weiter als die linke, reagirt auf Lichtreiz aber ganz prompt. Die Zunge ist stark belegt, ihre Spitze deviirt nach rechts. Es bestehen keine Zuckungen in den Extremitäten. Nadelstiche in die rechte Hand und in den rechten Vorderarm werden nicht gefühlt. Stiche in den rechten Oberarm dagegen bei geschlossenen Augen genau localisirt. Im rechten Bein hat der Kranke kein Gefühl; Nadelstiche in dasselbe werden von ihm als in den rechten Oberarm empfangen angegeben. Bewegungen der rechten Hand und des rechten Vorderarms sind nur sehr mangelhaft und langsam möglich, dagegen wird das rechte Bein ganz exact bewegt.

Wenige Stunden später sind die vorstehend beschriebenen Symptome verschwunden und Gefühl und Bewegungsfähigkeit in beiden Gliedmaassen wieder ganz vollständig vorhanden.

30. August. Die Nacht war unruhig, Pat. jammert über fürchterlichen Kopfschmerz. Es besteht Stuhlverstopfung.

31. August. Derselbe Zustand, unaufhörliche Jactationen wegen der Kopfschmerzen. Narcotica verschaffen nur wenig Erleichterung. Rechte Pupille stark erweitert, reagirt nicht. Linke Pupille reagirt ganz gut. Zuweilen treten leichte Zuckungen auf im rechten Arm und Bein, beide Glieder können leicht bewegt werden.

Unter sämmtlichen Fingernägeln ist jetzt eine leichte Cyanose sichtbar, Puls klein, aussetzend (60 p. M.).

Am 1. September bietet der Kranke dasselbe Bild, er ist in Folge des tobenden Kopfschmerzes kaum im Stande eine Frage zu beantworten.

In der folgenden Nacht tritt unter furchtbarem Geschrei und allgemeinen Convulsionen der Tod ein.

Section 24 Stunden post mortem.

Dura mater stark blutreich. Sinus longitudinalis voll derber, dunkler Blutgerinnsel. Pia mater der rechten Hemisphäre stark ödematös. Hirnwindungen der linken Hemisphäre, besonders in deren hinterem Abschnitt, fast völlig abgeplattet. Linke Hemisphäre stark schwappend. Der linke

Thalamus opticus und der über demselben befindliche Theil des Marklagers durch einen nach aussen und oben bis dicht an die Rindensubstanz reichenden hühnereigrossen Abscess zerstört. Die Wandungen dieses Abscesses sind sehr derb und ziemlich dick, von denselben gehen zahlreiche weiche, zottige Fortsätze aus, die in dem Inhalt des Abscesses — reichlicher, grüner, dünnflüssiger, höchst übelriechender Eiter — flottiren.

An den Lungen nichts Bemerkenswerthes. Am Körper des 3. bis 6. Brustwirbels, links, ist eine ziemlich tiefe Depression, in welcher eine spindelförmige Erweiterung der Aorta descendens eingebettet liegt.

Die genaue anatomische Beschreibung des Herzens, die ich der Güte des Herrn Prof. Perls verdanke, lautet folgendermassen:

Das mir übersandte in Spiritus conservirte Herz zeigt vollständiges Fehlen des Ostium pulmonale. Das Herz ist von etwa normaler Grösse, der rechte Ventrikel eng, aber seine Musculatur sehr derb, durchweg von ziemlich gleichmässiger Dicke, die, sowohl am Conus arteriosus wie am venösen, Theile 7—7½ Mm. beträgt, während die des linken nur wenig dicker ist, 9 Mm. in der Mitte. Die der oberen Hälfte des Septum ventriculorum rechterseits normaler Weise aufsitzende Muskelplatte ist sehr verdickt und besteht aus zwei gesonderten dicken Bündeln, von denen das untere schräg nach oben und hinten gegen das Ostium tricuspidale verläuft und von dem oberen, das mit seinem Uebergange in den vorderen Muskelkegel des Ventrikels die Hinterwand des Conus arteriosus bildet, durch eine weite für den Finger bequem durchgängige, dreieckig-runde Oeffnung geschieden ist, welche zwischen der rechten und mittleren Aortenklappe in den linken Ventrikel hinein gegen die Aorta führt. Der Conus arteriosus dexter bildet einen ganz platten Kegel, der nur etwa 10 Mm. Basis (oberer Rand der Oeffnung rechterseits) hat, und sehr schnell, schon in einer Höhe von 12 Mm. sich vollständig zuspitzt, abgeschlossen endigt. In der Umgebung der Oeffnung ist das Endocardium rechter- wie linkerseits leicht weisslich verdickt, die Semilunarklappen der Aorta zeigen geringe Verdickung. Die Valvula foraminis ovalis ist sehr entwickelt, lässt sich nur nach vorne oben zu in der Ausdehnung von 4 Mm. ein Wenig abheben. Rechter Vorhof nicht erweitert. Umfang des Ost. ven. dextr. 85 Mm. — Duct. Bot. sehr weit, bis zu einem Umfange von 23 Mm., schickt einige minimale Aeste in das peribronchiale Zellgewebe, theilt sich dann in die beiden Lungenarterien, und vom anderen Ende der Theilungsstelle verläuft die eigentliche Lungenarterie, zunächst als ein wie eine Fortsetzung des rechten Lungenarterienastes erscheinendes Gefäss von 6 Mm. Umfang mit unregelmässig verdickter Wand gegen jenes Ende des Conus arteriosus dexter hin, um sich hier in dem

Zellgewebe über dessen Spitze zu verlieren, nachdem sein Lumen schnell sich verengert hat und zuletzt in zwei divergirende feine Spitzen ausgelaufen ist, die Innenfläche eine narbige Beschaffenheit zeigt, welche auf einen fötalen Entzündungsprocess mit Wahrscheinlichkeit schliessen lässt. Perls.

Vorbeschriebener Fall bietet in Bezug auf die bei ihm gefundene Herzanomalie folgendes von anderen derartigen Fällen abweichende Verhalten: Bei allen bisher beobachteten Fällen bestand mehr oder minder hochgradige Cyanose, wovon bei dem unsrigen keine Spur vorhanden war, die Hautfarbe des Kranken war eher eine bleiche zu nennen. Die in den beiden letzten Tagen langsam entstehende bläuliche Verfärbung unter den Fingernägeln dürfte wohl nur als ein Zeichen erlahmender Herzthätigkeit aufzufassen und nicht mit der Herzanomalie in Connex zu bringen sein. Ein Analogon findet sich nur in einem Falle von Lebert, Virch. Arch., Bd. 28: Ursprung der Aorta und Pulmonalis aus dem rechten Ventrikel. Keine Erscheinungen bis zum 1¾. Lebensjahre.

Es beweist dieser Fall aufs Neue die Unrichtigkeit der Ansicht, die Cyanose bei angebornen Herzanomalien entstände durch Vermischung beider Blutsorten.

Hier war, wie schon bemerkt, eine bleiche Hautfarbe vorhanden, und um so interessanter ist es, hier nachträglich zu erwähnen, dass mir der Principal des Verstorbenen erzählte, letzterer habe ihm gegenüber mehrmals von seinem „Scheintode" gesprochen und dabei hier und da als Curiosität erzählt: „wenn er sich in den Finger schneide, dann komme immer ganz schwarzes Blut."

Alle bisher beobachteten Fälle boten noch anderweite subjective Symptome dar, der unsere kein einziges — er verlief ganz latent. Weiterhin ist bemerkenswerth das relativ hohe Alter, das unser Patient erreichte und wohl von keinem der früher beobachteten Fälle übertroffen wird. Während unter 35 von Peacock zusammengestellten Fällen als höchstes Alter 13 Jahre angegeben wird, erreichte unser Patient das Alter von 18½ Jahren.

In allen früher beobachteten Fällen starben die Kranken an den unmittelbaren Folgen der Herzanomalie (also besonders in Folge von Circulationsstörungen), bei dem unsrigen dürfte dieselbe als Todesursache nicht zu betrachten, vielmehr die Hirnaffection als solche anzuschuldigen sein. Ob letztere aber die Folge einer früher stattgehabten Embolie ist, die vielleicht zu jener Zeit erfolgte, als Patient angeblich „scheintodt" war, lässt sich wohl nicht mit Sicherheit erweisen, da nicht zu eruiren war, ob resp. wie lange nach jenem

Scheintode Patient etwa eine Lähmung oder ein sonstiges Zeichen stattgefundener Hirnläsion gehabt hat. Ebenso wenig konnten Seitens des Kranken genauere Angaben über ein von aussen einwirkendes Trauma gemacht werden, welches vielleicht die Hirnaffection hätte verschulden können.

2.

Dermoidcyste des Ovarium mit postfötaler Inclusion von Darmtheilen.

Beschrieben von

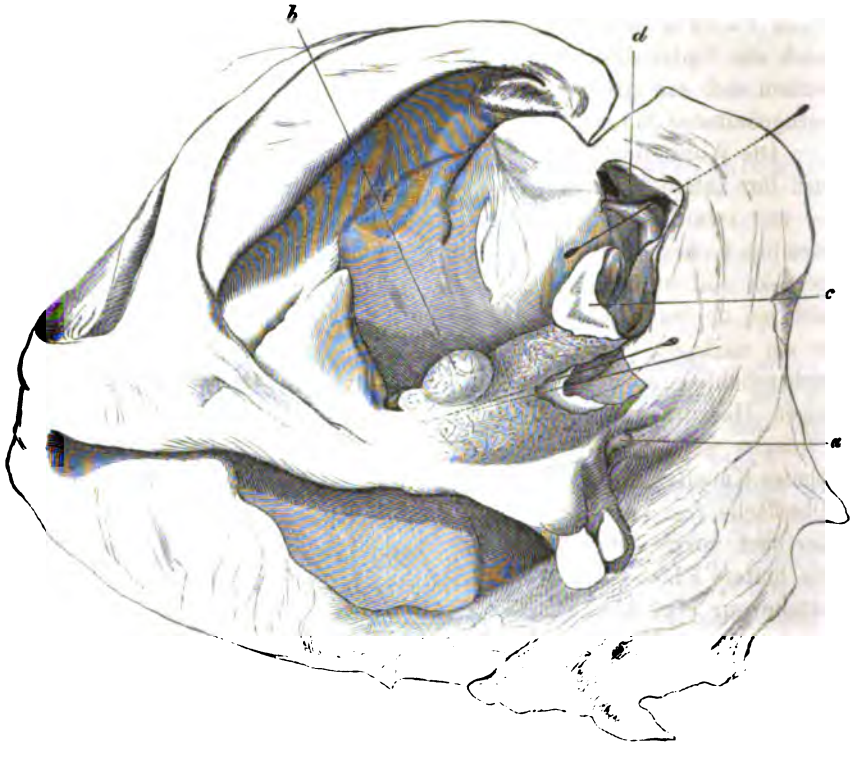
Professor Perls
in Giessen.

Am 3. März vor. Jahres übersandte mir Herr College Wiesner aus dem Heil. Geistspitale zu Frankfurt eine Dermoidcyste des Ovarium, die wegen ihres Verhaltens zum Darme besonderes Interesse hat. Ueber den klinischen Verlauf nachfolgende kurze Notiz aus dem Spitalsjournal:

Das Präparat stammt von einer 26 Jahre alten Dienstmagd, die angab, seit ihrem 16. Jahre stets regelmässig menstruirt zu sein. Sie war Mitte November an Ileotyphus erkrankt; während der Reconvalescenz blieben Durchfälle und zeitweise auftretende Leibschmerzen, und es stellte sich Husten mit reichlichem Auswurfe, hektisches Fieber mit reichlichen Nachtschweissen ein. Die Durchfälle wurden sehr reichlich, fast unstillbar. Die Untersuchung ergab, ausser Infiltration der Lungenspitzen, dass im linken Hypogastrium eine nicht deutlich zu umgreifende, unbewegliche, wenig empfindliche, per vaginam sowie per rectum nicht erreichbare, etwa faustgrosse Geschwulst fühlbar war. Zunehmende Schwäche, Decubitus, Oedem. Ende Februar zeigten die Fäces einen ausserordentlich penetranten, höchst fötiden Geruch und bestanden zuweilen nur aus gelben lehmartigen Massen. Tod am 3. März.

Section. Eitrige Bronchopneumonie mit käsigen Herden und kleinen Cavernen in den Lungenspitzen. Im Dünndarm und Colon descendens zahlreiche pigmentirte Narben. Rechtes Ovarium normal. Linkerseits ein fast kindskopfgrosser Tumor, der durch zahlreiche Adhäsionen mit seinen Umgebungen verlöthet war. Dieser Tumor war vom Sectionsdiener aus seinen Adhäsionen herausgerissen worden und dabei von der Flexura sigmoidea, mit der er verwachsen war, abgerissen; er bildete einen Sack, der mit eben solchen lehmartigen Massen erfüllt war, wie beim Stuhlgang in den letzten Wochen von der Pat. entleert wurden.

Nachfolgend gebe ich nun die anatomische Beschreibung des mir übersandten Präparates (No. 3231 der Giessener Sammlung) und füge zum leichteren Verständnisse eine Zeichnung bei, die mein Assistent, Herr Cand. med. Ziesing, nach dem Präparate aufgenommen hat. Auf der Zeichnung ist der interessante Theil der



umgestülpten Cyste abgebildet, und zwar die Innenfläche der vorderen Wand, so dass also, da die Cyste dem linken Ovarium angehörte, der rechts erscheinende Rand der Zeichnung dem medianen, dem Uterus zugekehrten Rande des aufgeschnittenen Präparates entspricht.

An Stelle des linken Ovarium zeigt das Präparat einen circa 13 Cm. breiten, 12 Cm. hohen Sack, der durch ein ungefähr ebenso entwickeltes Ligament mit dem Uterus verbunden ist wie das rechte Ovarium. Vor diesem Sacke, über der unteren Partie desselben, verläuft die erheblich verlängerte Tube. Die Aussenfläche des Sackes erscheint grösstentheils weiss, glänzend, derb; aber unterhalb des

Verlaufes der Tube in grosser Ausdehnung schiefrig gefärbt, und nahe dem unteren Rande zeigt sich in der vorderen Wand eine grosse Oeffnung mit unregelmässig zackigen Rändern, an denen die weiche Innenfläche des Sackes stellenweise etwas über die äussere glatte Fläche sich hinüber wölbt (diese Oeffnung entstand bei der Section). An der Aussenfläche des Sackes zeigen sich im Bereiche der schiefrigen Färbung zahlreiche Bindegewebsfetzen, an einer Stelle sitzt auch ein Zipfel des Netzes ihr fest an. In der Höhle des Sackes befand sich ein grosser Ballen durch gelben, dicklichen Brei zusammengehaltener Haare.

Die Wand der Cyste ist grösstentheils von gleichmässiger Dicke, und ihre Innenfläche von ebener Beschaffenheit, aber etwa zur Hälfte — und zwar vorwiegend im unteren Theile der Cyste — mit einem ziemlich festsitzenden, schmierigen, etwas grünlichen, eitrigen Belage bedeckt und infiltrirt. Mitten durch diesen Theil der Cyste spannt sich ein derber dicker Strang (siehe die Abbildung) frei aus, der, wo er am niedrigsten ist, eine Höhe von 1½ Cm. hat und beiderseits sich erheblich verbreiternd in die Cystenwand, theilweise unter balkigen Hervorragungen derselben, übergeht. In der Mitte dieses Stranges ist ein 3 Cm. breites, 1½ Cm. hohes, bis 5 Mm. dickes plattes Knochenstück eingebettet, das zum Theil mit glatter, weisser Oberfläche frei, unbedeckt von Weichtheilen, daliegt, und zwar an der nach vorne sehenden Fläche des Stranges. (Die Abbildung gibt die hintere Fläche desselben, und man sieht hier von dem Knochenstücke nur eine kleine herausragende Spitze bei *a*.) Das Knochenstück verjüngt sich nach unten konisch, und in diesem Fortsatze sitzen ein unregelmässiger Doppelzahn und ein Hundszahn dicht beieinander. An der Hinterfläche (siehe die Abbildung) ist der Strang, namentlich über dem Knochenstücke, mit vollständig entwickelter haartragender Cutis bedeckt, die etwas pigmentirt ist, sehr dicht stehende Talgdrüsen mit weissen Pfröpfen zeigt, und an der oberen Kante des Stranges (bei *b*) eine über kirschkerngrosse Hervorragung von der Beschaffenheit einer weichen Warze bildet, auf dieser besonders reichlich mit Haaren besetzt ist. Dort, wo die hintere Fläche des Stranges in die mediane (auf der Abbildung rechte) Wand des Balges übergeht, findet sich in der Ausdehnung von über 3 Cm. weiche Darmschleimhaut (mit Krypten etc.), zum Theil von weisser Farbe, zum Theil grau und schiefrig pigmentirt, und zwar buchtet sich diese Schleimhaut in drei Recessus aus. Der mittlere (*c*) ist 1½ Cm. tief und hat ein Lumen von 8 Mm. Durchmesser, verläuft nach vorn gegen die obere Kante des Stranges, ist von vollständiger

Darmwand mit Serosa gebildet und ragt frei in die Cystenhöhle hinein, ohne von Cystenwand überzogen zu sein; sein blindes Ende ist durch eine schmale narbige Furche gegen die Cystenwand abgesetzt. Der untere Darmabschnitt setzt sich in jenen dermoidalen Strang hinein fort, die unregelmässig gewulstete Schleimhaut bildet ein unvollständiges Rohr, das in einer bis fast an die Warze reichenden subcutanen Tasche steckt (die Abbildung zeigt die subcutane Tasche durch eine geknöpfte, die Schleimhauttasche durch eine ungeknöpfte Sonde angedeutet). Der dritte Darmrecessus (*d*) verläuft eine nur kurze Strecke in die Wand der Cyste hinein und ist (von innen gesehen) durch einen Schleimhautwulst wiederum in zwei Abtheilungen getheilt. Die eine Abtheilung (auf der Abbildung durch eine doppelt geknöpfte Sonde angedeutet) mündet hier, d. h. am oberen inneren Winkel der Cyste, nahe unterhalb der Tube, mit einer sechsergrossen Oeffnung frei nach aussen; am oberen Rande dieser Oeffnung ist die schiefrige Schleimhaut von adhäsiv verdicktem Serosabindegewebe überdeckt, am unteren Rande dagegen verläuft der Serosarand mehrere Linien nach aussen vom Schleimhautrande.

Das Mesokolon und die Schleimhaut des S romanum zeigen reichliche schiefrig gefärbte, derbe, bindegewebige Verdickungen. An einer Stelle nahe dem Mesenterialansatze findet sich zwischen solchen Verdickungen eine rundliche Stelle von circa 1 Cm. Durchmesser, an der die Serosa fehlt, die schiefrig gefärbte Darmschleimhaut ausgestülpt ist und einen durch eine Schleimhautbrücke in eine grössere biscuitförmige und eine kleinere rundliche Abtheilung getrennten Defect zeigt. Vom Darmlumen aus gesehen erscheint die Darmwandung hier divertikelartig ausgebuchtet, am Rande der Ausbuchtung etwas verdickt, in der Nähe ein kleiner Polyp, etwa 1½ Cm. lang, dessen Kuppe schiefrig gefärbt ist; der Darm erscheint an der Stelle der jetzt vorhandenen Perforation scharf rechtwinklig geknickt.

Im Interesse der Erhaltung des Präparates habe ich Serosa und Musculatur des Darmes an dem oberen und unteren Theile des in der Cystenwand eingeschlossenen Darmstückes nicht weiter verfolgt. Auch muss ich es unentschieden lassen, bis zu welcher Grenze das Blossliegen der Innenfläche der Darmschleimhaut in der Cyste erst durch das Abreissen des Darmes bei der Section, wie weit während des Lebens durch Perforation und Vereiterung der Cystenwand veranlasst war; namentlich in dem inneren Recessus war die Schleimhaut pulpös weich und nicht mehr in continuirlichem Zusammenhange mit dem mittleren *c*. Indessen geht wohl aus der Beschreibung

des Präparates hinlänglich hervor, dass in diesem Falle zwischen S romanum und Dermoidcyste während der Entwicklung der letzteren eine feste Verwachsung stattgefunden hat, dass die Cyste einen kleinen Abschnitt des Darmrohres umwachsen hat, eine Art Littre'schen Bruches desselben bildend, der dann später entsprechend dem Wachsthum der Cyste nach drei Richtungen hin gezerrt wurde, schliesslich durch Perforation zur Vereiterung der Cyste Veranlassung gab.

XXVI.

Ueber starke und schwache Percussion.

Von

Dr. Adolf Weil,
Professor in Heidelberg.

(Nach einem im Verein der Heidelberger Aerzte gehaltenen Vortrage.)

Meine Herren! Die Mittheilungen, für die ich heute Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen möchte, beziehen sich auf eine Reihe von Thatsachen und Ueberlegungen, die Ihnen wohl im Einzelnen grösstentheils geläufig sind, die aber in ihrer Gesammtheit und von einheitlichem Gesichtspunkte aus bisher [1]) nicht die eingehende Erörterung gefunden haben, die sie meiner Meinung nach sowohl in theoretischer Hinsicht als auch im Interesse des Praktikers verdienen: ich meine die Lehre von der starken und schwachen Percussion, die Feststellung der zwischen beiden bestehenden Unterschiede, die Abgrenzung der Fälle, für welche die starke Percussion passt, von jenen, in denen die schwache angezeigt ist. Es kann die starke Percussion genaue Resultate liefern, wo die schwache gar keine oder unsichere Aufschlüsse gibt; umgekehrt wird häufig eine Grenze, die der eine Untersucher mit wuchtigen Percussionsschlägen vergebens aufgesucht oder nach langen Anstrengungen falsch bestimmt hat, vom zarten Anschlag eines Anderen rasch und richtig getroffen.

Die wesentlichsten Unterschiede des Schalles bei starker und

---

1) Die Ansichten anderer Autoren und Paul Niemeyer's selbst, dessen Ausführungen über starke und schwache Percussion zuerst in verdienstvoller Weise sich gegen die „geläufig gewordene Tradition" von der „Dämpfung in der Tiefe" gewendet haben, finden sich in dessen Handbuch der theoretischen und klinischen Percussion und Auscultation, Bd. I. S. 136—140, entwickelt.

schwacher Percussion beziehen sich auf seine Intensität. Diese Aenderung der Intensität (oder was dasselbe ist, der Lautheit, Helligkeit) des Percussionsschalles wird indirect dadurch bewirkt, dass mit wechselnder Stärke der Percussion jene die Intensität des Percussionsschalles bedingenden Grössen zum Theil wenigstens sich ändern. Wir müssen deshalb die Momente, welche die Intensität des Percussionsschalles beherrschen, in aller Kürze betrachten.

In erster Linie hängt die Lautheit des Percussionsschalles davon ab, ob hinter der percutirten Stelle lufthaltige oder luftleere Theile gelegen sind. Der wenig intensive klanglose Schall, wie er durch Percussion luftleerer Körper (Schenkel, Leber, Flüssigkeit) erhalten wird, heisst dumpf (leise, matt, absolut gedämpft). Im Gegensatz dazu nennen wir jenen Schall von bedeutender Intensität, wie er durch Percussion lufthaltiger Körper gewonnen wird (z. B. der Lunge oder des lufthaltigen Magens), hell oder laut. Endlich wird ein Schall, der zwar nicht dumpf, aber auch nicht so hell ist, als ein anderer Schall, mit dem man ihn vergleicht, in Bezug auf diesen letzteren als gedämpft oder relativ gedämpft bezeichnet. Jeder nicht ganz dumpfe Schall hat entweder eine gewisse Aehnlichkeit mit einem musikalischen Klang, so dass es nicht allzuschwierig ist, seine Höhe zu bestimmen, oder der Schall ist unrein, entbehrt des klangähnlichen Timbres, lässt nur mit Mühe seine Höhe erkennen. Im ersten Falle heisst der Schall tympanitisch, im zweiten nichttympanitisch. Ein näheres Eingehen auf die physikalischen Bedingungen, unter denen der Schall tympanitisch oder nichttympanitisch wird, würde mich zu weit von meinem Thema abführen. Sie kennen ja die Meinungsverschiedenheiten, die in Bezug auf die Theorie des tympanitischen Schalles zwischen Skoda, Wintrich u. A. bestehen. Ich darf diese Differenzen um so eher hier mit Stillschweigen übergehen, weil alle über den tympanitischen Schall geführten Debatten die praktische Verwerthung dieses Symptoms so gut wie gar nicht berühren. Ueber das thatsächliche Vorkommen des tympanitischen und nichttympanitischen Schalles unter normalen und pathologischen Verhältnissen, über seine diagnostische Bedeutung sind die Autoren einig.

Die Lautheit sowohl des tympanitischen als nichttympanitischen Percussionsschalles hängt von der Grösse der Schwingungsamplitude, d. h. von der Grösse der Excursionen desjenigen Körpers ab, dessen Schwingungen die Schallwellen erregen. Die Grösse dieser Excursionen aber ist hauptsächlich durch die Stärke der Percussion bedingt. Der tympanitische Schall, den Sie über

einem Glascylinder, über dem mässig mit Gas gefüllten Magen, über dem Kehlkopf erhalten, ebenso der nichttympanitische Schall der Lunge wird bei starker Percussion lauter wahrgenommen als bei schwacher, weil sowohl die regelmässigen Excursionen der im Glascylinder, Magen, Kehlkopf enthaltenen Luft, als auch die unregelmässigen Schwingungen des Lungengewebes bei starker Percussion ergiebiger ausfallen als bei schwacher. — Ferner hängt aber die Intensität des Schalles auch von der Grösse der schwingenden Masse ab. Bei gleich starker Percussion ist der Schall, den ein grosser Cylinder gibt, nicht nur tiefer, sondern auch lauter, als der Schall eines kleineren. Ebenso überzeugen Sie sich leicht, dass die verschieden grossen oder dicken Stücke einer Thierlunge, welche auf diesem mit Steifgaze [1]) überspannten Rahmen liegen, einen um so lauteren tympanitischen Percussionsschall liefern, je grösser und dicker sie sind. Dass auch für die Intensität des nichttympanitischen Schalles die Grösse der Schwingungsmasse maassgebend ist, kann ich Ihnen sehr einfach an dieser mässig aufgeblasenen Thierlunge erweisen. Der nichttympanitische Schall derselben ist gegen die Ränder der Lunge hin, wo auch durch starke Percussion nur dünne Schichten in Schwingungen versetzt werden können, im Vergleich zu dem über dickeren Partien erhaltenen Schalle deutlich gedämpft. — Es gibt noch andere Momente, die unter Umständen die Intensität des Percussionsschalles beeinflussen können. Da dieselben jedoch bei wechselnder Stärke der Percussion keine Aenderung erleiden, können sie für unsere Zwecke ausser Acht bleiben. — Kleinerwerden der Schwingungsamplitude oder der schwingenden Masse ist denn auch die gewöhnlichste Ursache der Schalldämpfung, die bei Percussion der Brust- oder Bauchhöhle am Lebenden getroffen wird. Sehr häufig wird die Dämpfung dadurch bewirkt, dass zwischen das tympanitisch oder nichttympanitisch schallende Organ und die demselben entsprechende Stelle der Körperwand ein luftleeres, also an sich absolut dumpf schallendes Medium eingeschaltet wird. So wird z. B. der tympanitische Schall des Magens im Epigastrium durch den zwischen

1) Um den Percussionsschall der zu untersuchenden Körper an sich, ohne die störende Beimengung eines von der Unterlage herrührenden Schalles zeigen zu können, bringe ich dieselben auf einen mit Steifgaze überspannten Holzrahmen und percutire die der Gaze aufliegenden Körper, während ein zweiter Beobachter den Rahmen mit den Händen festhält. Die Gaze an sich gibt bei der Percussion so gut wie keinen Schall; da sie ausserdem vielfach durchbrochen ist, befinden sich die zu untersuchenden Körper nahezu unter denselben Bedingungen, als wären sie allseitig von Luft umgeben.

Magen und Bauchwand liegenden linken Leberlappen, es wird der tympanitische Schall der Gedärme durch ascitische Flüssigkeit, der nichttympanitische Schall der Lunge durch ein zwischen sie und die Brustwand eingeschobenes flüssiges Exsudat gedämpft. In all' diesen Fällen werden die Schwingungen des percutirten Fingers oder Plessimeters durch das eingeschaltete luftleere Medium, ehe sie das tympanitisch oder nichttympanitisch schallende Organ erreichen, so erheblich abgeschwächt, dass die Excursionen des letzteren kleiner oder gleich Null werden.

Mit Hülfe der wenigen Punkte, die ich Ihnen jetzt nur kurz angedeutet habe, lässt sich leicht entwickeln, wodurch sich starke und schwache Percussion unterscheiden, zu welchen Zwecken die eine, zu welchen die andere den Vorzug verdient. Wo wir auch percutiren mögen, von vereinzelten Ausnahmefällen abgesehen, kommt es uns nicht darauf an, an einer Stelle einen möglichst lauten Schall hervorzurufen, sondern die Differenz im Percussionsschalle zweier mit einander verglichenen Stellen zur deutlichsten Wahrnehmung zu bringen. Darauf beruht ja nicht nur die vergleichende Percussion im engeren Sinne, die für die beiden Lungen von so hohem Werthe ist, sondern auch die ganze topographische Percussion, d. h. die Grenzbestimmung der normalen und pathologisch veränderten Organe, die Abgrenzung von Flüssigkeitsansammlungen in Brust- und Bauchhöhle. Ob im Einzelfalle die gesuchten Differenzen des Schalles bei starker oder schwacher Percussion deutlicher hervortreten, wird sich am klarsten ergeben, wenn wir die Einzelfälle, je nachdem hinter der percutirten Stelle lufthaltige oder luftleere Organe oberflächlich oder in der Tiefe gelegen sind, gruppiren, und die so gebildeten Gruppen einer gesonderten Betrachtung unterziehen.

Hinter der percutirten Stelle der Brust- oder Bauchwand liegen — von dieser selbst abgesehen — im Bereich der Tiefe, bis zu welcher überhaupt die Percussionserschütterungen noch vordringen können, entweder lufthaltige oder luftleere Theile, oder es alternirt lufthaltiges mit luftleerem Parenchym. Im letzteren Falle liegt entweder das luftleere Organ oberflächlich, das lufthaltige in der Tiefe, oder umgekehrt.

Setzen wir zunächst den Fall, es liege hinter der percutirten Stelle der Körperwand ein lufthaltiges Organ, das daselbst auch eine bedeutende Tiefenausdehnung besitzt. Percutire ich an einer solchen Stelle, z. B. vorne im ersten oder zweiten Intercostalraume, schwach, so werden im percutirten Finger oder Plessimeter nur schwache Schwingungen, kleine Excursionen erregt. Diese pflanzen

sich sowohl nach der Tiefe, als nach der Fläche nur wenig fort und rufen in dem zunächst hinter der percutirten Stelle gelegenen Lungengewebe ebenfalls nur kleine Excursionen hervor. Dadurch kommt ein wenig intensiver Schall zu Stande. Die starke Percussion dagegen liefert an derselben Stelle einen lauteren Schall als die schwache, nicht nur weil die durch sie hervorgerufene mechanische Erschütterung des oberflächlich gelegenen lufthaltigen Gewebes eine intensivere ist, sondern auch weil sie sich weiter in die Tiefe fortsetzt und nach der Fläche ausbreitet, als bei schwacher, so dass bei starker Persussion weiter von der percutirten Stelle entfernte Partien noch in Schwingungen gerathen, Partien, die bei schwacher Percussion nicht mitschwingen.[1]) An einer Stelle, hinter welcher ein luftleeres Organ von bedeutender Dicke der Körperwand anliegt, wird im Allgemeinen sowohl bei schwacher als starker Percussion absolut dumpfer Schall erhalten; nur in der Nähe der Grenzlinie, welche das luftleere Organ von einem gleichfalls wandständigen lufthaltigen scheidet, wird bei schwacher Percussion der dem luftleeren, bei starker der dem lufthaltigen Organe entsprechende Schall wahrgenommen. Ein naheliegendes Beispiel bietet die Lebergegend. Percutirt man in der rechten Mammillarlinie im 7. oder 8. Intercostalraume, also ziemlich weit vom Lungenrand entfernt, so bekommt man sowohl bei schwacher als starker Percussion den dumpfen Schall der Leber. Percutiren wir dagegen unmittelbar unter dem bei schwacher Percussion an der 6. Rippe gefundenen Rande der Lunge stark, so tritt jetzt an derselben Stelle nicht mehr absolut dumpfer, sondern ein allerdings gedämpfter Lungenschall auf. Die Erklärung ist die, dass bei schwacher Percussion die Erschütterung auf die allernächste Umgebung der Percussionsstelle beschränkt bleibt (6. Intercostalraum); bei starken Percussionsschlägen dagegen geräth nicht nur der 6. Intercostalraum, sondern auch die angrenzenden Partien der Brustwand (6. Rippe, 5. Intercostalraum), hinter denen noch Lunge gelegen ist, in Schwingungen, die sich der Lunge mittheilen. Es wird also bei starker Percussion die Grenze zu weit nach der Seite des luftleeren Organes hin gefunden, so dass das lufthaltige Organ zu gross, das luftleere zu klein angenommen wird. Dieselbe Erscheinung wiederholt sich überall da, wo die Grenzlinie zwischen einem luftleeren und lufthaltigen Organe verläuft, deren

1) Dass durch starke Percussion sehr entfernt von der percutirten Stelle gelegene Theile in Schwingungen gerathen, hat Wintrich direct nachgewiesen (Virchow, spec. Path. und Ther. Bd. V, 1. S. 45).

jedes der Körperwand unmittelbar anliegt. Daraus folgt der wichtige Satz, dass zur Abgrenzung lufthaltiger von luftleeren Organen, wenn beide wandständig sind, die schwache Percussion den Vorzug verdient. Hierher gehört die percutorische Bestimmung der unteren Lungenränder, der vorderen inneren Lungenränder, oder, was dasselbe ist, der Grenzen der absoluten Herzdämpfung, ferner des unteren Leberrandes; desgleichen gelingt die Grenzbestimmung zwischen einem pleuritischen Exsudate und der noch lufthaltigen Lunge, oder zwischen ascitischer Flüssigkeit und den lufthaltigen Gedärmen leichter bei schwacher als starker Percussion. In allen diesen Fällen wird die Grenze zwischen luftleerem und lufthaltigem Organ nicht nur richtiger, sondern auch leichter bei schwacher Percussion gefunden, als bei starker. Der durch schwache Percussion dem lufthaltigen Organ entlockte, an sich wenig intensive Schall unterscheidet sich von dem bei schwacher Percussion des luftleeren überhaupt kaum wahrnehmbaren Schall aufs Deutlichste. Unser Ohr fasst leichter die Differenz zwischen Nichts und Etwas auf, als zwischen mehr oder weniger laut. — Die Frage, wie stark in jedem einzelnen der Fälle zu percutiren sei, für die im Allgemeinen die schwache Percussion angezeigt ist, lässt sich dahin beantworten, dass die Percussion so stark sein muss, dass über dem lufthaltigen Organ der Schall desselben noch deutlich erkannt wird. Das Maass der hierzu erforderlichen Stärke des Anschlags richtet sich, wie wir gleich sehen werden, nach der Dicke der Brust- oder Bauchwand.

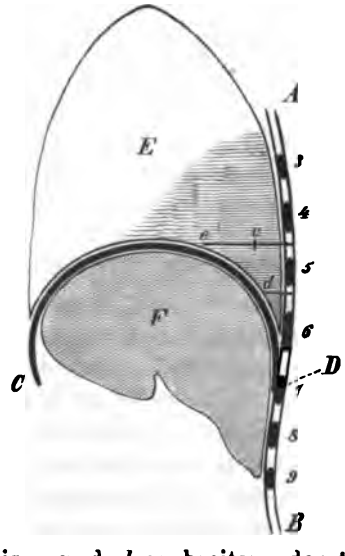
Als dritte Möglichkeit haben wir angenommen, dass — von der Körperwand selbst abgesehen — zunächst hinter der percutirten Stelle ein luftleeres, hinter diesem ein lufthaltiges Organ gelegen ist. Das am nächsten liegende Beispiel bietet die Percussion des Expigastrium; hier ist zwischen den lufthaltigen Magen und die Bauchwand der luftleere linke Leberlappen eingeschoben. Percutiren wir hier schwach, so erhalten wir den dumpfen Schall der Leber; percutiren wir stark, den gedämpft tympanitischen Schall des Magens. Nur bei starken Percussionsschlägen geräth der ziemlich weit von der percutirten Stelle entfernte Magen in Schwingungen, während die durch schwache Percussion hervorgerufenen Excursionen des Plessimeters oder Fingers sich gar nicht bis zu solcher Tiefe fortpflanzen. Liegt also zunächst hinter der percutirten Stelle luftleeres, in der Tiefe lufthaltiges Parenchym, so kann durch starke Percussion der dämpfende Einfluss des luftleeren auf das lufthaltige Gewebe verringert werden. Man kann dies auch

so ausdrücken, dass bei der jetzt öfter erwähnten Anordnung der Theile die schwache Percussion den Schall des oberflächlichen, die starke den des tiefer gelegenen Organes liefert. Auch dieser Satz lässt für die Praxis zahlreiche Anwendungen zu. Streng genommen gehören hierher auch die Fälle, in denen unmittelbar hinter der Körperwand ein lufthaltiges Organ liegt, denn zwischen das letztere und den percutirten Finger ist ja beim Lebenden stets ein luftleerer Körper eingeschoben, nämlich die Wandung der Körperhöhlen. Der dämpfende Einfluss der Körperwand auf den Schall der dahinter gelegenen lufthaltigen Organe ist um so bedeutender, je dicker die Wandung. Es ist daher z. B. der Schall über den Lungen nicht nur bei mageren Individuen lauter als bei fettleibigen, sondern auch bei ein und demselben Individuum an den verschiedenen Stellen des Brustkorbes um so weniger intensiv, je dicker die Brustwand. Wo die Dicke der letzteren eine bedeutende ist, bedarf es stärkerer Percussion, um ihren dämpfenden Einfluss so weit zu überwinden, dass der Schall des lufthaltigen Theiles wahrnehmbar wird. Dies der Grund der schon erwähnten Thatsache, dass zur Abgrenzung eines luftleeren und lufthaltigen Organes um so schwächere Percussion genügt, je dünner die an der Grenzlinie vorhandene Körperwand ist. — Es folgt aus jenem Satze aber auch ohne Weiteres, dass wir kleine pleuritische Exsudate, desgleichen peripherisch gelagerte Infiltrate der Lungen durch schwache Percussion nachzuweisen haben, während uns die starke Percussion in diesen Fällen über das Verhalten des jenseits der dämpfenden Medien gelegenen lufthaltigen Parenchyms Aufschluss gibt. Gerade solche kleine Exsudate und periphere Infiltrate werden häufig übersehen, wenn man sich mit der starken Percussion genügen lässt. Denken Sie, es finde sich in der linken Pleurahöhle ein kleines Exsudat, das nur wenige Centimeter hoch gestiegen ist und eine geringe Dicke besitzt. Percutiren Sie stark, so erschüttern sie durch die Flüssigkeit hindurch die dahinter gelegene lufthaltige Lunge, und der Schall wird sich von dem der rechten Seite nur wenig oder gar nicht unterscheiden; bei schwachen Percussionsschlägen dagegen, welche rechts die oberflächlichen Schichten der lufthaltigen Lunge, links nur die Flüssigkeit erschüttern, tritt die Differenz sofort aufs Deutlichste hervor. Genau so verhält es sich mit peripheren Infiltraten, nehmen wir an des Oberlappens, wo ich derartige Beobachtungen am häufigsten anstellen konnte. Stellen Sie sich vor, es sitze in der dem ersten Intercostal-

raum entsprechenden Partie des rechten Oberlappens ein circumscripter Infiltrationsherd, der sich nur wenig in die Tiefe erstreckt; bei schwacher Percussion wird dann an der betreffenden Stelle der Schall dumpf, oder wenigstens im Vergleich zur linken Seite gedämpft sein, weil sich die Percussionserschütterung nicht bis zu dem jenseits gelegenen lufthaltigen Lungengewebe fortsetzt; bei starker Percussion dagegen ist dies der Fall, und durch die Schwingungen des in der Tiefe gelegenen lufthaltigen Parenchyms kann ein fast ebenso lauter Schall entstehen, wie auf der anderen Seite. Es folgt daraus, dass man bei gegründetem Verdacht auf ein pleuritisches Exsudat oder ein Infiltrat, wenn sarke Percussion keine Anomalie ergibt, die schwache versuchen solle. Umgekehrt wird man sich, wenn schwache Percussion irgendwo eine Dämpfung hat erkennen lassen, häufig durch starke Percussion Aufschluss über das Verhalten der in der Tiefe gelegenen Theile verschaffen können. So nimmt beispielsweise über den oberen Abschnitten der Lunge mitunter der bei schwacher Percussion dumpfe Schall bei starker einen tympanitischen, selbst metallischen Charakter an und lässt sich dann zuweilen als Cavernenschall oder als Williams'scher Trachealschall richtig deuten. Auch das Geräusch des gesprungenen Topfes wird unter solchen Verhältnissen meist erst bei starker Percussion erkannt.

Den Satz, dass die schwache Percussion den Schall der oberflächlichen, die starke den der tiefer gelegenen Organe zur Wahrnehmung bringe, hat man auch auf die vierte noch zu besprechende Anordnung der Theile anwenden zu dürfen geglaubt, wobei zwischen ein in der Tiefe gelegenes luftleeres Organ (Leber, Herz) und die percutirte Stelle der Brustwand ein lufthaltiges (Lunge) sich einschiebt. Es handelt sich dabei um eine falsche Erklärung richtig beobachteter Thatsachen. Man hat gefunden, dass an Stellen, wo hinter einer dünnen Schicht eines lufthaltigen Organs ein luftleeres gelegen ist, z. B. im 5. rechten Intercostalraum, wo Leber hinter Lunge, oder im 3. linken Intercostalraum, wo Herz hinter Lunge sich findet, bei starker Percussion der Schall weniger laut getroffen wird, als im vierten rechten oder im zweiten linken Intercostalraum, wo hinter der Lunge entweder gar kein luftleeres Organ mehr liegt, oder wo dasselbe durch eine dicke Schicht Lungengewebe von der Brustwand getrennt ist. Bei schwacher Percussion dagegen hat man diese Differenz vermisst oder wenigstens undeutlicher gefunden. Von der Richtigkeit der Thatsache kann man sich jeden Augenblick überzeugen, und Sie

wissen, dass man diese relative Dämpfung des Schalles an den erwähnten Stellen als relative Leber- und Herzdämpfung zur Grössenbestimmung dieser Organe praktisch verwerthet hat. Wenn man sich aber die Entstehung dieser relativen Dämpfung in der Weise dachte, dass sich bei starker Percussion die Schwingungen durch das lufthaltige Gewebe hindurch auf das luftleere Organ fortpflanzen und dadurch der dumpfe Schall dieses letzteren zur Wahrnehmung gebracht werde, mit anderen Worten, wenn man dem in der Tiefe gelegenen luftleeren Organ die Fähigkeit zugeschrieben hat, den Schall des vor ihm gelegenen lufthaltigen zu dämpfen, so ist dies ein Irrthum. Dass ein hinter einem lufthaltigen Organe gelegenes luftleeres den Schall des ersten nicht dämpft, kann ich Ihnen in sehr einfacher Weise demonstriren. Ich bringe auf meinen Rahmen zwei gleich grosse Lungenstücke, die für sich percutirt gleich lauten Schall geben; wenn ich nun das eine derselben auf ein Stück Leber auflege und dann percutire, so überzeugen Sie sich, dass der Schall dadurch nicht im Mindesten gedämpft wird; im Gegentheil, er scheint sogar etwas lauter zu werden.[1] Dies Experiment, so einfach es ist, beweist doch, dass an der Entstehung der relativen Leber- und Herzdämpfung die hinter der Lunge gelegenen luftleeren Organe (Leber und Herz) an sich nicht betheiligt sind. Wir müssen uns also nach einer anderen Erklärung der relativen Dämpfung umsehen. Ich glaube, dieselbe liegt nahe genug. Nehmen wir z. B. die relative Leberdämpfung im 5. rechten Intercostalraum. Die Figur stelle einen in der Mammillarlinie vollführten senkrechten Schnitt (Sagittalschnitt) durch die Brustwand *A B* mit ihren Rippen (3—9), durch das Zwerchfell *C D*, die Lunge *E* und Leber *F* dar. Percutirt man im 4. und 5. Intercostalraum schwach, so wird sich an beiden Localitäten die Erschütterung nur wenig in die Tiefe, etwa bis *c* und *d* ausbreiten; der über beiden Stellen erhaltene wenig in-



1) Wohl in Folge besserer Reflexion der Schallwellen.

tensive Schall ist daher gleich laut; percutirt man dagegen stark, so werden sich die Schwingungen im 5. Intercostalraum wiederum nur bis *d* ausbreiten können, weil eben an dieser Stelle nicht mehr Lunge zur Verfügung steht; im 4. Intercostalraum dagegen kann das Lungenparenchym bis in grössere Tiefe erschüttert werden, vielleicht bis *e*. Da nun die Intensität des Schalles, wie wir gesehen haben, unter Anderem auch von der Grösse der Schwingungsmasse abhängt, so wird bei starker Percussion der Schall im 4. Intercostalraum lauter werden als im fünften. Also nicht das Vorhandensein eines luftleeren Organs hinter einer dünnen Lungenschicht, sondern das Dünnerwerden der Lungenschicht an sich ist die Ursache der relativen Leber- und Herzdämpfung. Trotzdem aber nach meiner Auffassung die relative Leber- und Herzdämpfung nicht direct durch diese Organe verursacht wird, lässt sich dennoch der Bezirk des relativ gedämpften Schalles, der sich an die absolute Herz- und Leberdämpfung anschliesst, zur annähernden Schätzung — aber auch nur dazu — der Grösse und Lage dieser Organe aus dem Grunde verwerthen, weil unter den am unverletzten Körper gegebenen uns bekannten topographischen Verhältnissen zwischen der Grösse und Lage der genannten Organe einerseits, der Dicke der zwischengelagerten Lungensubstanz andererseits die innigsten Beziehungen bestehen. — Es ergibt sich aus dieser Betrachtung, dass wir zur Feststellung der relativen Leber- und Herzdämpfung die starke Percussion in Anwendung ziehen müssen. Dasselbe gilt auch für den Nachweis eines in der Tiefe gelegenen pneumonischen Infiltrates. Die Erklärung, warum ein solches nur bei starker Percussion aufgefunden wird, ist dieselbe, wie ich sie für die relative Leberdämpfung gegeben habe. Auch dabei trägt nicht der in der Tiefe gelegene luftleere Herd, sondern das durch denselben bedingte Dünnerwerden der Lungenschicht die Schuld der Dämpfung, welche bei starker Percussion im Vergleich zur anderen Seite erkannt wird. Bei schwacher Percussion fällt dieser Unterschied weg, weil bei ihr auch auf der gesunden Seite die Schwingungen nicht bis zu bedeutender Tiefe sich fortsetzen. — Natürlich gestatten Differenzen in der Intensität des an zwei verschiedenen Stellen erhaltenen Schalles nur dann einen Rückschluss auf die Grösse der Schwingungsmasse, wenn die Dicke der äusseren Weichtheile an den verglichenen Stellen nicht wesentlich differirt.

Zum Schlusse will ich versuchen, die Folgerungen, die sich aus den über starke und schwache Percussion angestellten Beobachtungen für die Praxis ergeben, in wenige Sätze zusammenzufassen.

1) Die schwache Percussion verdient den Vorzug:

a) Zur Auffindung jener Linien, in denen sich wandständig gelegene luftleere und lufthaltige Organe von einander abgrenzen. Hierher gehört die Feststellung des unteren Lungenrandes und der vorderen Lungenränder (oder, was dasselbe ist, der Grenzen der absoluten Herzdämpfung), ferner die Bestimmung des unteren Leberrandes, sowie die Abgrenzung der in Pleura- oder Peritonealhöhle enthaltenen Flüssigkeiten von lufthaltigem Lungengewebe, lufthaltigen Gedärmen oder frei in jene Höhlen ergossenen Gasen.

b) Zum Nachweis kleiner pleuritischer Exsudate und peripher gelagerter Infiltrate der Lungen.

In allen unter a und b erwähnten Fällen führt um so schwächere Percussion zum Ziele, je dünnere Wandungen das lufthaltige Organ vom Finger oder Plessimeter trennen; bei dickerer äusserer Wandung dagegen tritt der Schall des lufthaltigen Theiles erst bei stärkerem Anschlag deutlich hervor.

2) Die starke Percussion dagegen ist geeignet:

a) den Schall lufthaltiger Organe, die von der Körperwand durch luftleere getrennt sind, zur Wahrnehmung zu bringen, den dämpfenden Einfluss der letzteren zu verringern. Es kann in dieser Weise z. B. der hinter der Leber gelegene Magen, oder hinter einem Infiltrate gelegenes lufthaltiges Lungenparenchym, oder ein hinter luftleerem Gewebe in der Tiefe vorhandener Hohlraum (Caverne, Trachea, Bronchus) nachgewiesen werden.

b) Gestattet die starke Percussion durch Vergleichung der Schallintensität verschiedener Stellen, an welchen die äussere Wandung annähernd dieselbe Dicke besitzt, einen Schluss auf die Grösse der Schwingungsmasse, d. h. die Dicke des lufthaltigen Parenchyms; sie ermöglicht so, indirect wenigstens, eine annähernde Schätzung der Grösse und Lage von in der Tiefe vorhandenen luftleeren Organen. Die Auffindung der relativen Herz- und Leberdämpfung, ferner der Nachweis tief gelegener Infiltrate der Lungen gehört in dieses Gebiet.

XXVII.

Ueber das Vorkommen des Milztumors bei frischer syphilitischer Infection.

Von

Dr. Wewer,
Stabsarzt in Metz.

Abgesehen von jenen Milztumoren, sagt Weil in diesem Archiv, Bd. XIII. H. 3, die im späteren Stadium der Syphilis vorkommen und auf amyloider Degeneration, Gummata-Geschwülsten etc. beruhen, habe er, im Gegensatz zu allen bisherigen Beobachtungen, das Vorhandensein einer beträchtlichen Anschwellung der Milz noch während des Bestehens der primären syphilitischen Induration in drei Fällen constatiren können.

Um möglicherweise dieser Beobachtung neue Fälle zuführen zu können, unternahm ich es während des Winterhalbjahrs 1874/75, wo mir ein reichhaltiges syphilitisches Material zu Gebote stand (es kamen 326 Mann, von denen 132 Mann an Tripper, 58 an Ulcus molle, 79 an constitutioneller Syphilis und die übrigen an Bubonen etc. litten, in Behandlung), jeden, der der Station zuging, auf Milzanschwellung zu untersuchen und diese Untersuchung von Zeit zu Zeit bis zur Entlassung des Betreffenden zu wiederholen.

Die Untersuchung selbst fand nach der von Weil ebendaselbst ausführlicher beschriebenen Methode statt. Die Breite des Organs, in der Axillarlinie gemessen, wurde als normal zu 7 Cm. angenommen, während nach vorn die normale Grenze an jene Costoarticularlinie (gezogen vom Sternoclaviculargelenke bis zur Spitze der 11. Rippe) fällt. Ueberragt das Organ diese Linie nach vorn dem Rippenbogen zu, dann ist es in seiner Länge vergrössert angenommen.

Unter dem oben angeführten Material nun fanden sich sechs exquisit ausgeprägte Fälle von Milztumoren bei frischer syphilitischer

Infection, deren specieller Verlauf, anschliessend an die von Weil beobachteten, hier näher beschrieben werden soll.

1. Fall.

Gefreiter K., vom Inf.-Reg. No. 92, wurde am 2. September 1874 aufgenommen. Vor 5 Wochen angeblich inficirt, bemerkte er seit 4 Tagen eine Anschwellung der Vorhaut und Ausfluss aus der Harnröhre. Früher will er stets gesund gewesen sein, namentlich nicht an Infectionskrankheiten gelitten haben.

Status praesens. K. besitzt einen kräftigen Körperbau mit stark entwickelter Musculatur. Es besteht eine hochgradige mit starkem Oedem des ganzen Gliedes verbundene Phimose, die die Blosslegung der Eichel nicht gestattet. An der rechten Seite des Frenulums fühlt man durch die Vorhaut eine circumscripte, etwa erbsengrosse, knorpelartige Härte, die theils dem Präputium, theils der Corona glandis anzugehören scheint. Die Inguinaldrüsen beiderseits sind etwa wallnussgross geschwollen, schmerzlos, und ist die Haut über denselben nicht entzündet, sondern normal und leicht verschiebbar. Sie sollen schon eine volle Woche bestehen. Die Cervicaldrüsen sind nicht geschwollen. Die Schleimhaut des Rachens und die äussere Haut sind ohne Anomalie.

Am 15. September war eine progressive Adenosklerose nachzuweisen, denn die Cervicaldrüsen waren gleichfalls geschwollen.

Die Behandlung beschränkte sich auf die locale Anwendung von Bädern.

Am 12. October entstanden, nachdem die Symptome des Resorptionsfiebers, „als Kopf- und Gliederschmerzen, Störungen des Schlafes, Vermehrung der Temperatur, fieberhafter Puls etc." einige Tage vorher vorausgegangen waren, leichte Schleimhautauflagerungen im Halse. Die Milz ist nicht vergrössert.

Es wird mit der Schmiercur, bestehend in täglichem Einreiben von Grm. 2 Ungt. hydr. cin. 4 Tage nach der Reihe und am 5 Tage ein Bad, begonnen.

Am 17. October, also 5 Tage nach dem Ausbruch der Allgemeinerscheinungen, konnte eine geringe Milzvergrösserung sowohl in der Länge wie Breite nachgewiesen werden, die am 26. October sich vom 7. Intercostalraum bis zum unteren Rande der 11. Rippe „10 Cm. breit" erstreckte und nach vorn die Costoarticularlinie um 2 Cm. überragte.

Am 10. November, also am 24. Tage des nachweislichen Bestehens des Tumors, konnte zuerst, nachdem die Schmiercur unausgesetzt in Anwendung gezogen war, eine Rückbildung des Organs nachgewiesen werden, indem es in der Breite von der 8. — 11. Rippe reichte, während es nach vorn die bewusste Linie nur um 1 Cm. überragte.

Am 15. November, nachdem 24 Einreibungen gemacht, waren die Halserscheinungen sowie die Phimose zurückgegangen, so dass die Vorhaut zurückgebracht werden konnte und nun eine Härte ohne Erosion, die am unteren Theile der Glans ihren Sitz hatte und sich noch auf die Vorhaut erstreckte, aufgedeckt wurde.

Der Milztumor bestand bis zum 25. November, also am 39. Tage seines Bestehens, von wo ab eine Vergrösserung nicht mehr nachzuweisen war.

Bis zu diesem Tage waren 30 Einreibungen gemacht, die nun ausgesetzt wurden. Die noch fortbestehende Adenosklerose wurde durch innerliche Darreichung von Jodkali beseitigt.

Am 1. December konnte die Entlassung des Mannes erfolgen.

Was hier also speciell den Milztumor anlangt, so war er am 85. Tage nach der Infection, am 60. — 70. Tage nach der initialen Sklerose und am 5. Tage nach dem Resorptionsfieber nachzuweisen, vergrösserte sich dann innerhalb 10 Tagen in der Breite um 2—3 Cm., in der Länge um 2 Cm., blieb 3 Wochen in dieser Vergrösserung bestehen, und ging dann allmählich mit den anderen Symptomen unter Anwendung der Schmiercur wieder zurück, so dass er am 39. Tage seines Bestehens nicht mehr nachweisbar war.

2. Fall.

Hautboiste B., vom Inf.-Reg. No. 42, vor 5 Wochen den unreinen Beischlaf vollzogen, will seit mehreren Tagen, also etwa am 30. Tage nach der Infection, Schwellung der Vorhaut und der Leistendrüsen beiderseits gemerkt haben. Er kam am 18. September 1874 in Zugang.

Status praesens. Das stark geschwollene Präputium ist an seinem freien Rande stark indurirt, kann nicht zurückgezogen werden, und fühlt man in der Fossa retroglandularis rechts oben vom Frenulum eine bohnengrosse knorpelartige Härte, die auch an dieser Stelle auf die Eichel überzugehen scheint und schon 8 Tage vor der Anschwellung des Präputiums bestanden haben soll. Die Lymphdrüsen in inguine sind beiderseits geschwollen und schmerzlos.

Die Rachenschleimhaut ist etwas geröthet. Die Cervicaldrüsen sind nicht geschwollen. An der Milz ist eine Vergrösserung nicht nachweisbar.

Durch locale Bäder und kalte Umschläge wurde die Schwellung des Präputiums so weit beseitigt, dass der vordere Theil der Eichel nebst Harnröhrenmündung frei wurde. Da jedoch die Eiterung in der Fossa retroglandularis sehr stark war, und eine gute Reinigung ihre grossen Schwierigkeiten hatte, so wurde die Phimose durch einfachen Schnitt in der Dorsallinie operirt und nun ein stark indurirtes, mit kraterförmigem und zernagt aussehendem Grunde versehenes Geschwür, welches theilweise dem Präputium, theilweise der Corona glandis angehörte, aufgedeckt.

Die Rachenerscheinungen hatten, ohne das Allgemeinbefinden merklich zu stören, zugenommen und waren am 1. October neben der Röthung nunmehr auch Auflagerungen zu constatiren.

Es wurde gleich mit der Schmiercur, und zwar in derselben Weise wie im 1. Falle, begonnen.

Am 8. October konnte zuerst eine Milzvergrösserung nachgewiesen werden, die innerhalb 6 Tagen in der Axillarlinie die Breite von 9 Cm. „vom 7. Intercostalraum bis zur 11. Rippe“ erreichte und nach vorn die bewusste Linie um 1 Cm. überschritt. In dieser Grösse verharrte dieselbe 14 Tage, nahm allmählich unter Anwendung der Schmiercur und unter Nachlass der allgemeinen Symptome (Rachenkatarrh und Sklerose des Geschwürs) ab und war am 7. November nicht mehr nachzuweisen.

Es waren 30 Einreibungen nöthig gewesen, um sämmtliche Erscheinungen, mit Ausnahme der Lymphdrüsenschwellung in inguine, zu beseitigen.

In diesem Falle war also die Milz am 55. Tage nach der angeblichen Infection, am 35. — 40. Tage nach der initialen Sklerose, am 8. Tage nach dem Ausbruche des Exanthems (Rachenerscheinungen) angeschwollen. Diese Anschwellung bestand 14 Tage und bildete sich innerhalb 30 Tagen zur Norm zurück.

3. Fall.

Gemeiner F., vom Baierischen Inf.-Reg. No. 8, will am 1. September zuletzt den Beischlaf vollzogen und am 5. October, also 35 Tage später, ein kleines verhärtetes Knötchen an der Eichel, welches alsbald ein Geschwür geworden, bemerkt haben. Am 10. October erkrankte Pat. an der Ruhr, an welcher er, ohne Rücksicht auf das kleine Schankergeschwür, 26 Tage behandelt wurde. Am 5. November kam Pat. mit folgendem Status praesens in Zugang.

Er hat ein auffallend blasses und anämisches Aussehen. Es besteht eine hochgradige nicht entzündliche Phimose mit mässigem Oedem des ganzen Gliedes. Am Rande der stark indurirten Vorhaut zeigen sich kleine Einrisse mit geschwürigem Grunde. Aus der kaum zu sehenden Harnröhre kommt ein eitriger, jedoch mässiger Ausfluss. Die Lymphdrüsen in inguine beiderseits sind geschwollen.

Roseola-Exanthem, namentlich am Stamm, weniger an den Extremitäten, bereits seit 4 Tagen bestehend.

Mund- und Rachenschleimhaut ist normal. Die Milz ist nicht vergrössert.

Am 10. November, nachdem Pat. anfing, sich von seiner vorausgegangenen Krankheit etwas zu erholen, und das Exanthem bereits im Verschwinden war, wurde mit der Schmiercur begonnen. Eine geringe Vergrösserung der Milz in der Breite war an diesem Tage schon zu constatiren. Einige Tage später maass die Milz in der Breite „9 Cm." und überragte die bewusste Linie nach vorn um 2 Cm.

Der Tumor bestand in dieser Grösse bis zum 1. December, dem 20. Tage seines Bestehens, unverändert fort, während Phimose und Exanthem zurückgegangen waren. Unter Fortsetzung der Schmiercur bildete sich nun der Tumor allmählich zurück, und erreichte die Milz am 10. December wieder ihre normalen Grenzen.

Die Milz fing also am 71. Tage nach der Infection, am 36. nach der initialen Sklerose und am 10. Tage nach dem Ausbruch des Exanthems an, sich zu vergrössern, nahm innerhalb einiger Tage $1\frac{1}{2}$ — 2 Cm. in der Breite und 2 Cm. in der Länge zu, behielt 20 Tage unverändert diese Grösse bei, und bildete sich innerhalb 10 Tagen zurück, nachdem die Vergrösserung 30 Tage bestanden hatte.

4. Fall.

Kanonier B., vom Art.-Reg. No. 8, kam am 26. October mit secundären Erscheinungen in Zugang. Er will vor 4 Monaten ein kleines Ge-

schwür an der Eichel gehabt haben, welches ohne allgemeine Behandlung nur durch Verband mit Kupferwasser geheilt sei.

Vor 14 Tagen, also etwa am 100. Tage nach der Infection, sei er unter Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, zeitweiligem Frösteln etc. heiser geworden, vor 8 Tagen habe er einzelne rothe Flecke an der Brust und mit ihnen zugleich ein unangenehmes Prickeln und eine immer fortbestehende Nässe am After bemerkt.

Status praesens. Pat. ist wohl und gut genährt. Die alte Schankernarbe ist hart und sitzt an der Vorhaut 2 Cm. breit von deren freiem Rande links.

In der entsprechenden Inguinalgegend befindet sich eine erbsen- bis bohnengrosse Lymphdrüsenanschwellung. Roseola-Exanthem über den ganzen Stamm, weniger an den Extremitäten; Plaques an den Mundwinkeln, sowie starke Auflagerungen im Rachen. Die Cervicaldrüsen sind nicht geschwollen. Am After sind breite, stark nässende Condylome vorhanden.

Die Milz reicht in der Axillarlinie vom unteren Rande der 7. Rippe bis zur 11. Rippe und überragt die bewusste Linie um 3 Cm. nach vorn, so dass sie $2^1/_2$ Cm. vom Rippenbogen entfernt ist.

Die Schmiercur wird sofort begonnen.

Am 9. November war das Exanthem, welches ungefähr 20 Tage bestanden hatte, verschwunden, und hatte an demselben Tage der Milztumor sowohl in der Länge wie Breite um 1 Cm. abgenommen.

Die Schmiercur wurde fortgesetzt, und genügten 30 Einreibungen, um sämmtliche Symptome sowie den Tumor zu beseitigen mit Ausschluss der Lymphdrüsenschwellung in inguine, so dass Pat. am 28. November entlassen werden konnte.

Hier bestand also bereits bei dem mit Allgemeinerscheinungen in Zugang kommenden B. ein beträchtlicher Milztumor, dessen Beginn gleichfalls in das Bestehen der primären Induration fällt, und der, wie in den anderen Fällen, unter Anwendung der Schmiercur mit den anderen Symptomen wieder verschwindet.

5. Fall.

Füsilier Z., vom Inf.-Reg. No. 45, wurde am 26. October aufgenommen. Er ist vor 4 Monaten an hartem Schanker in Behandlung gewesen und hat 33 Injectionen von Hydr. bichl. corros. (à 1 Cgrm.) erhalten.

Am 116. Tage nach der ersten Entlassung und Zurückbildung der allgemeinen Symptome trat ein Recidiv auf, welches darin bestand, dass die alte Narbe an der Corona glandis leicht erodirt war, die Leistendrüsen beiderseits etwa wallnussgross angeschwollen waren und zwischen sämmtlichen Zehen beider Füsse „Condylomata lata“ sich befanden. Der After, die Rachen- und Mundschleimhaut waren frei.

Es bestand eine Milzdämpfung, deren Breite in der Axillarlinie vom oberen Rande der 8. Rippe 9 Cm. nach unten sich erstreckte, und deren Länge die bewusste Linie um 5 Cm. nach vorn überragte, so dass das Organ bis zum Rippenbogen reichte.

Es wurde gleich mit der Schmiercur begonnen.

Vier Tage später, am 30. October, hatte der Tumor eine Ausdehnung

in der Breite von der 7. bis 11. Rippe „11 Cm." und war am Rippenbogen bequem zu fühlen.

Unter Fortsetzung der Schmiercur waren am 10. November die Condylome zwischen den Zehen nahezu ausgetrocknet und hatte sich der Milztumor sowohl in der Breite wie Länge um 1 — 2 Cm. verkleinert. Am 15. November waren die Condylome verschwunden und betrug die Milzdämpfung in der Breite 8 Cm., und überragte dieselbe die bewusste Linie um 2 Cm. nach vorn. Bis jetzt waren 20 Einreibungen gemacht und wurden dieselben, da noch ein Milztumor bestand, fortgesetzt. Am 26. November, nachdem 30 Einreibungen gemacht, hatte die Milz ihre normale Grösse wieder erreicht und konnte Pat., da alle Symptome zurückgebildet waren, alsbald entlassen werden.

Hier tritt also bei einem Recidive ein Milztumor von beträchtlicher Grösse auf, der in den ersten Tagen der Behandlung noch an Volumen zunimmt und unter Anwendung der Schmiercur sich allmählich mit den anderen Symptomen zurückbildet und zur Norm zurückkehrt.

Ob derselbe bei der ersten Infection schon bestanden und zwischen dieser und dem Recidiv fortbestanden hat, ist nicht anzugeben.

6. Fall.

Kanonier N., vom Art.-Reg. No. 12, will zuerst im November des Jahres 1872 inficirt sein. Damals sei er nur einige Tage an einem kleinen Geschwürchen an der Eichel in Behandlung gewesen.

Am 24. August 1874, also etwa 22 Monate später, trat in Form von Aufbruch der alten Narbe und Schmerzen im Halse das erste Recidiv auf.

23 Behandlungstage und 8 Einreibungen von 4 Grm. Ungt. hydr. cin. pr. dos. genügten damals, um die Symptome rückgängig zu machen und den Pat. aus der Behandlung entlassen zu können.

Am 19. October 1874, also 33 Tage später, trat das zweite Recidiv auf und führte den Pat. mit folgendem Status praesens der Station zu.

Pat., ein sonst kräftiger Mensch, hat eine heftige Angina mit syphilitischen Auflagerungen sowohl der Mund- wie Rachenschleimhaut. Die hart an der Corona glandis sitzende Narbe ist leicht erodirt. Die Lymphdrüsen in inguine beiderseits sind stark geschwollen. Die Haut über denselben ist normal und leicht verschiebbar.

Die Milz ist sowohl in der Breite wie in der Länge etwas vergrössert.

Mit der Schmiercur wird gleich begonnen.

Am 25. October war die Milzvergrösserung schon leichter nachzuweisen und maass sie am 30. October in der Axillarlinie 9 Cm., während sie nach vorn die bewusste Linie um 3 Cm. überragte. Diese Vergrösserung bestand bis zum 21. November, nachdem 25 Einreibungen gemacht waren, von wo ab zuerst eine geringe Abnahme derselben sowohl in der Breite wie in der Länge eintrat. Bis zum 12. December, nach 40 Einreibungen, war das Organ in seine normalen Grenzen zurückgekehrt, und zugleich mit ihm die Allgemeinerscheinungen (Rachenkatarrh, Aufbruch der alten verhärteten Narbe) verschwunden. Die Lymphdrüsenanschwellung in

inguine bestand noch in geringem Maasse fort. Durch innerlichen Gebrauch von Kal. jod. wurde auch diese beseitigt und Pat. am 8. Januar 1875, am 81. Tage der Behandlung, entlassen.

Die Milzanschwellung trat in diesem Falle bei einem Recidiv auf, welches sich im 22. Monat nach der ursprünglichen Infection, zum zweiten Male innerhalb 33 Tagen zeigte. Ob sie auch beim ersten Recidiv vorhanden gewesen, ist nicht anzugeben. Der Tumor bestand 60 — 65 Tage, und bedurfte es 40 Einreibungen, um die Allgemeinerscheinungen sowohl wie ihn zurückzubringen.

Aus diesen vorhin beschriebenen Fällen geht hervor,

1) dass nur Individuen an einem Milztumor litten, die an constitutioneller Syphilis erkrankt waren und bei denen andere Ursachen, die eine Milzvergrösserung hätten bedingen können, ausgeschlossen bleiben mussten.

Bei anderen an Ulcus molle, Blennorrhoe etc. Erkrankten, so gross auch die Zahl der Untersuchten war, wurde eine Milzvergrösserung nicht constatirt.

2) Dass 7,5 pCt. der an constitutioneller Syphilis Leidenden einen deutlich nachweisbaren Milztumor darboten, ein Procentsatz, der sich wohl noch höher stellen dürfte, weil kleinere Milzvergrösserungen oft der Untersuchung nicht zugänglich sind und nicht conconstatirt werden.

3) Dass dieser Procentsatz, sowie die Thatsache, „dass unter Anwendung der antisyphilitischen Cur der Tumor zugleich mit den anderen Symptomen sich zurückbildete", deshalb eine um so grössere Beachtung verdienen, weil man dadurch nicht allein berechtigt ist, „einen Causalnexus zwischen Milztumor und constitutioneller Syphilis" anzunehmen, sondern den Milztumor selbst als „ein Symptom" der constitutionellen Syphilis anzusehen.

4) Dass der Tumor uns einen unschätzbaren Anhaltspunkt bei der Handhabe der Therapie bietet. Er fordert uns nicht nur auf, wie im 1. und 3. Falle, die antisyphilitische Behandlung bis zu seiner Rückbildung fortzusetzen, sondern er kann uns auch z. B. bei sogenannten lymphatischen Individuen, bei denen eine Lymphdrüsenschwellung, die unabhängig von einer syphilitischen Infection schon Jahre lang, vielleicht seit Kindheit bestanden hat, eine Verwendung bei der Beurtheilung einer antisyphilitischen Behandlung nicht finden kann, die Aussetzung der Cur heissen, sobald er sich, trotz Fortbestehens der Lymphdrüsenanschwellung, zurückgebildet hat.

5) Dass kleinere Mengen von Mercur, dem Körper einverleibt,

die Wirkung des syphilitischen Giftes nicht aufhalten, sondern dass zur vollständigen Paralysirung desselben grössere Mengen nöthig sind; denn in einzelnen Fällen sehen wir, trotz der bereits angefangenen mercuriellen Behandlung, die Milzvergrösserung fortschreiten, sie dann eine Zeit lang auf demselben Höhepunkt stehen bleiben und dann endlich der Behandlung weichen.

6) Dass endlich bei den Fällen von constitutioneller Syphilis, bei denen ein Milztumor vorkam, kein ungewöhnlicher Verlauf, auf den diese Anschwellung hätte zurückgeführt werden können, beobachtet wurde.

Was ferner die Zeit der Erkrankung, in welcher der Tumor aufzutreten pflegt, anlangt, so ist sie bei einzelnen Fällen verschieden, und zwar trat derselbe in den drei ersten Fällen zwischen dem

55. und 85. Tage nach der Infection,
36. „ 70. „ „ der initialen Sklerose,
5. „ 10. „ „ dem Auftritt der Allgemeinerscheinungen

auf. In den drei letzten Fällen, die Recidive waren, konnte die Zeit der Infection, namentlich aber der Zeitpunkt des Eintritts der Milzschwellung etc., nicht genau festgestellt werden.

Die Dauer des Milztumors in den einzelnen Fällen anlangend, so währte dieselbe zwischen 30 und 65 Tagen, in welcher Zeit die Milz ihre normalen Grenzen wieder erreicht hatte.

Es kommen also bei der constitionellen Syphilis „Milztumoren" vor, die als ein Symptom dieser Erkrankung zu betrachten sind, in der

8 — 12. Woche nach der Infection,
5 — 10. „ „ der initialen Sklerose,
1 — 2. „ „ dem Eintritt der Allgemeinerscheinungen

aufzutreten und

4 — 8 Wochen zu bestehen pflegen.

Unter antisyphilitischer Behandlung, wenn eine genügende Menge Mercur (in der Regel genügten 30 Einreibungen à 2 Grm. Ungt. hydr. cin.) dem Körper einverleibt ist, bilden sich dieselben zur Norm zurück.

XXVIII.

Zur Casuistik und Literatur der essentiellen Anämie mit tödtlichem Ausgange.

Von

Dr. Scheby-Buch
in Hamburg.

Während meines Aufenthalts im Hamburger allgemeinen Krankenhause hatte ich Gelegenheit zwei Fälle von essentieller perniciöser Anämie zu beobachten, einer Erkrankungsform, die ja in letzter Zeit der Besprechung mehrfach unterzogen ward und die der Veröffentlichung wohl werth erschienen. Mein damaliger Oberarzt, Herr Dr. Th. Simon, hatte mir dieselben bereitwillig zu diesem Behufe überlassen. Indem ich mir jedoch nicht verhehlen konnte, dass die Mittheilung derartiger vereinzelter Fälle einen nur sehr zweifelhaften Werth besitze und dass dieselben ganz ungeeignet seien, um allgemeine Gesichtspunkte zu gewinnen, hatte ich bereits begonnen, die reichhaltigen Archive des Krankenhauses nach ähnlichen Fällen zu durchforschen; als der plötzliche Tod meines Oberarztes und mein demnächst erfolgender Austritt aus dem Krankenhause diese Arbeit unterbrach Mir scheint es jedoch immerhin von einigem Werthe zu sein, diese Fälle, wenngleich vereinzelt, der Veröffentlichung zu übergeben. Sie mögen als Hülfsmaterial zu einer grösseren einheitlichen Zusammenstellung von anderer Hand dienen, vielleicht auch Anregung zur Mittheilung weiterer Fälle geben; mehr beanspruchen dieselben nicht.

Im Mai des Jahres 1872, noch ehe die Arbeit von Biermer über progressive perniciöse Anämie zu unserer Kenntniss gelangt war [1]),

1) Der Vortrag von Biermer, gehalten in der ärztlichen Gesellschaft des Cantons Zürich, erschien im Correspondenzblatt für schweizerische Aerzte, Jahrgang II. 1872. No 1.

kam folgender Fall auf der IV. medicinischen Abtheilung des Krankenhauses zur Beobachtung.

J. E., Former, 48 Jahr alt, wurde am 14. Mai 1872 ins Krankenhaus aufgenommen. Derselbe hat 8 Kinder, von denen das zweitälteste, ein 21jähriger junger Mann, im hiesigen Spitale an Epilepsie behandelt wurde. Die übrigen Kinder waren gesund. Pat. selbst litt früher nie an einer nennenswerthen Krankheit und will derselbe keineswegs in schlechten Verhältnissen gelebt haben. Von Pfingsten vorigen Jahres bis Weihnachten desselben Jahres litt derselbe an ziemlich umfangreichen Geschwüren beider Unterschenkel, aus denen sich ziemlich viel Eiter und Blut entleerte, die jedoch langsam zuheilten. Seitdem will der Kranke sein blasses Aussehen haben, welches sich allmählich bis zum jetzigen Grade steigerte. Seit Weihnachten vorigen Jahres hat derselbe nicht gearbeitet, ist meist zu Hause und bettlägerig gewesen. Er litt seit dieser Zeit viel an Kopfschmerzen, besonders bei Tage, an Ohrensausen und öfteren Schwindelanfällen. Auch bemerkte er, dass ihm die Zähne lose wurden. Der Stuhl war stets regelmässig, der Appetit meist gut. Seit einigen Tagen hört und sieht Pat. schlechter. Er fühlt sich matt und hinfällig, sonst hat derselbe keine Klagen.

Bei der Aufnahme zeigt sich der Kranke von ausgezeichnet anämischem, fast wachsbleichem Aussehen. Die Conjunctiva und die Schleimhaut des Mundes, sowie die Lippen sind ganz weiss, ohne jegliche Röthung. An beiden Unterschenkeln sieht man bräunliche Pigmentirungen auf schwieliger Haut, die offenbar von Geschwüren herrühren. Das Fettpolster, besonders im Gesicht, war relativ gut erhalten. Die Augen stark prominent. Links erscheinen die Gesichtszüge schlaffer und weniger ausgeprägt; der Mundwinkel wird beim Sprechen etwas mehr nach rechts hinübergezogen, die Zunge kommt jedoch gerade zum Munde heraus; die Zähne sind etwas lose. In den Lungen und auch am Herzen ist durchaus nichts Abnormes nachweisbar. Die Leberdämpfung völlig normal; die Milzdämpfung nur wenig vergrössert, der Milzrand jedoch deutlich fühlbar. Der Urin ist ohne Eiweiss- und Zuckergehalt, hell und klar. Die Lymphdrüsen sind nicht deutlich vergrössert nachweisbar. Nirgends Oedeme oder Höhlenhydrops. Der Herzstoss ist nicht sehr deutlich, der Puls klein und wenig voll, nicht beschleunigt. Die Zunge rein. Die Temperatur normal. Durch den Augenspiegel sind beiderseits Hämorrhagien in der Retina nachweisbar. Das Trommelfell auf beiden Seiten zart und intact. Die Untersuchung des Blutes ergibt keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, die rothen sind blass, häufig mit amyloiden Fortsätzen; das Blut im Allgemeinen hat ein blasses, wässeriges Aussehen. Ordinirt wurde dem Kranken Ferrum citricum mit Natr. bicarbon. und nahrhafte, leicht verdauliche Kost.

Der Zustand des Pat. blieb lange Zeit ziemlich unverändert; doch wurde allmählich das Aussehen desselben schlechter, der Appetit geringer. Er blieb fortwährend im Bette, indem er sich zum Aufstehen zu matt und hinfällig fühlte. Der Stuhlgang war stets regelmässig. Der Kranke lag

meist apathisch und ohne viel Klagen zu äussern da. Am 10. August trat zuerst zweimaliges galliges Erbrechen auf. Dasselbe wiederholte sich am nächsten Tage und war die Magengegend auf Druck sehr empfindlich, doch keine deutliche Resistenz vorhanden. Der Percussionsschall war gedämpft tympanitisch über dem Magen. Der Appetit war jetzt fast gänzlich geschwunden, der Puls sehr klein, Pat. überaus hinfällig. Es erfolgte am 15. August noch ein Mal gallig-schleimiges Erbrechen und Mittags 1 Uhr verschied der Kranke unter Collapserscheinungen. Das Körpergewicht des Pat. betrug zu Anfang 90 Pfd., einige Tage vor dem Tode noch 87 Pfd.

Die Diagnose wurde hier zunächst auf eine einfache Anämie gestellt, doch war man sich nicht klar darüber, worauf dieselbe zu beziehen sei und ob sie insbesondere in näherem Zusammenhang mit den vorausgegangenen Blut- und Eiterverlusten aus den Unterschenkelgeschwüren gebracht werden könne. Die Anamnese schien darauf hinzudeuten, allein die Erwägung, wie häufig viel grössere und viel länger andauernde Geschwüre vorkommen, ohne eine solche Anämie herbeizuführen, liess dieselben höchstens als Gelegenheits-, nicht aber als ursächliches Moment erscheinen.

Nebenbei wurde stets die Vermuthung wach gehalten, ob nicht ein latentes Carcinom, besonders im Magen, hier zu Grunde läge, wie dies ja nicht selten vorkommt, auch ohne locale Erscheinungen hervorzubringen. Dieser Ansicht näherte man sich besonders zuletzt, als mehrmals Brechen und Druckempfindlichkeit der Magengend auftrat. Der Tod des Pat. machte diesen Erwägungen ein Ende.

Die Section, 25 Stunden post mortem ausgeführt, ergab Folgendes: Die Todenstarre ist sehr ausgesprochen; die Haut blass; in der Musculatur sind vereinzelte verkalkte Trichinen. Der Schädel ist nicht verändert, ebenfalls die Dura mater normal. Die zarte Hirnhaut ist stark ödematös und sehr blass. Die Hirnwindungen, durch tiefe Furchen getrennt, sind atrophisch; das Gehirn in hohem Grade anämisch und ödematös, sonst nicht verändert. Die Lungen, nicht mit der Brustwand verwachsen, sind völlig lufthaltig, bis auf ein paar verkreidete haselnussgrosse Herde im rechten Unterlappen, und im Uebrigen serös infiltrirt. Im Herzbeutel ist wenig helle Flüssigkeit. Das Herz im Ganzen klein, schlaff, die Musculatur sehr blass, fahl und schwach entwickelt; die Klappen schlussfähig. In den Herzhöhlen und den grossen Gefässen wenig, meist flüssiges, nur theilweise braunroth geronnenes Blut. Die Leber, von gewöhnlicher Grösse, ist auf dem Durchschnitt blass lehmfarbig, so dass die Acinizeichnung kaum unterscheidbar ist. In der Gallenblase findet sich wenig blassgelbe Galle. Die Milz ist mässig stark vergrössert, fest, blassröthlichbraun. Beide Nieren sind zum Theil mit der Kapsel verwachsen, die Oberfläche mit mehreren schrumpfigen Einziehungen. Das Parenchym ist

ausserordentlich blass, sonst nicht nachweisbar verändert. Magen- und Darmschleimhaut mit gallig gefärbtem Inhalt gefüllt, dieselbe sehr blass. Ueberhaupt sind alle Organe des Körpers ausserordentlich blass und blutarm. Die Mesenterial- und Lymphdrüsen nicht geschwellt. — Leider wurden Herz, Niere und Leber etc. nicht mikroskopisch untersucht.

Das Lumen der Aorta wurde nicht gemessen, doch war dasselbe, sowie das Lumen der anderen grossen Gefässe, keineswegs kleiner als etwa dem mittelgrossen nur zart gebauten Körper entsprach. In beiden Netzhäuten fanden sich kleine punktförmige Blutungen.

Der zweite Fall wurde am 17. Juni 1874 ins Krankenhaus aufgenommen.

Es war dies eine sechzigjährige Nähterin, J. R. Von der Pat. selbst war nichts Näheres zu erfahren, da dieselbe nicht bei klarem Bewusstsein war. Nach Angabe einer Nachbarin, mit der die Kranke schon Jahre lang zusammen gewohnt hat, ist dieselbe in den letzten Jahren schon immer kränklich gewesen; hat jedoch nie Noth gelitten. Seit Ostern vorigen Jahres verschlimmerte sich der Zustand und das bleiche Aussehen der Kranken nahm sichtlich zu. Sie soll über Schmerzen in der rechten Seite, der Lebergegend, geklagt haben und war der Appetit schlecht. Der Stuhl war in der letzten Zeit retardirt; Erbrechen ist nie vorhanden gewesen. Die Pat. hat zu Hause schon ein alienirtes, sehr wechselndes, durch Stimmung beeinflusstes Wesen gezeigt. Sie soll nie getrunken haben. Weitere Störungen sind nicht vorhanden gewesen ausser etwas Husten schon seit einigen Jahren und zeitweilige Anschwellung der Füsse beim Aufstehen.

Bei der Aufnahme präsentirte sich Pat. als eine mittelgrosse Frau mit sehr blassen, etwas gelblichen Hautdecken und relativ gut erhaltenem Panniculus adiposus. Die Schleimhäute waren gleichfalls überaus bleich, ohne die geringste Röthung. Die Zunge ist etwas belegt und riecht der Athem etwas nach Alkohol. Auf den Lungen normale Verhältnisse bis auf einzelne feuchte Rasselgeräusche hinten unten beiderseits. Herzdämpfung normal, Herztöne rein, doch schwach. Die Milzdämpfung mässig stark vergrössert; die Leberdämpfung überragt nach links hin einige Finger breit den Rippenbogen. Dieselbe ist deutlich palpirbar, fühlt sich glatt an und ist nicht druckempfindlich. Der Urin ist klar, hell und ohne Eiweiss und ohne Zucker. Nirgends Oedeme noch Höhlenhydrops vorhanden. Der Puls ist klein, doch nicht beschleunigt. Die Untersuchung des Blutes ergibt eine blassrothe, hydrämische Beschaffenheit und keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, die rothen dagegen sind blass und klein. Die Temperatur ist nicht erhöht. Die Lymphdrüsen sind nicht geschwellt.

Gleich bei der Aufnahme hatte die Pat. sich gebrochen und roch das Erbrochene auch deutlich nach Alkohol. Die erste Nacht war die Kranke sehr unruhig, sprach viel, wollte aufstehen, ihr Zeug haben, fortgehen und dergleichen mehr. Es wurde ihr darauf Abends ein Morphium-

pulver 0,01 verabreicht, worauf sie Nachts ruhiger wurde. Sie benahm sich dann auch ziemlich vernünftig, zeigte jedoch ein apathisches, schläfriges Wesen, gab schlechte Auskunft, konnte sich nicht ordentlich besinnen und dergleichen mehr. Der Stuhl war gefärbt, meist etwas retardirt. Der Urin dunkel, jedoch ohne nachweisbare Gallenfarbstoffreaction. Der Appetit war mässig und wurde einiges schleimige Sputum expectorirt. Die Untersuchung des Augenhintergrundes mittelst des Augenspiegels ergab bei dem Zustande der Kranken ein negatives Resultat. Uebelkeit, aber nicht Erbrechen, trat mehrmals auf. Auch stellten sich geringe Oedeme an Füssen und Händen ein. An der Conjunctiva bemerkte man in letzter Zeit eine ganz schwach gelbliche Färbung. Ohne sonstige Veränderung nahmen die Kräfte allmählich ab, der Puls wurde kleiner und unter Collapserscheinungen und nachdem Pat. einige Tage vorher in komatösem Zustande dagelegen, starb dieselbe am 1. Juli Morgens 8 Uhr.

Die Diagnose wurde hier, indem man sich des vorhergehenden Falles erinnerte und aufmerksam gemacht durch die einschlägigen Abhandlungen Biermer's und Immermann's, nach einigen Tagen der Beobachtung auf essentielle perniciöse Anämie gestellt.

Die **Section**, 6 Stunden post mortem ausgeführt, ergab Folgendes: Es war eine ziemlich schlecht genährte, mässig grosse Leiche mit sehr blassen, etwas gelblichen Hautdecken und Schleimhäuten, sowie geringen Oedemen der Unterschenkel, Füsse und Hände. Das Fettpolster war citronengelb und relativ gut erhalten. Todtenstarre war nicht vorhanden. Das Schädeldach bot nichts Abnormes dar. Die Pia mater war an der Convexität ziemlich stark verdickt, mit pachionischen Granulationen besetzt; dieselbe im Uebrigen stark ödematös; desgleichen die Subarachnoidealräume mit heller seröser Flüssigkeit gefüllt. Die harte Hirnhaut nicht nachweisbar verändert. Das Gehirn sehr blass, fest, windungsreich, im vorderen Theil der zweiten linken Stirnwindung ein Cysticercus. Die Ventrikel nicht besonders erweitert; das Hirn im Uebrigen nicht verändert. Beide Lungen waren leicht zellig verwachsen, in ihren vorderen Theilen emphysematös aufgebläht, in ihren unteren hinteren mässig stark blutig-serös infiltrirt; sonst völlig lufthaltig. Die Bronchialwandungen verdickt, in ihren kleineren Verzweigungen etwas diffus und stellenweise kolbig erweitert; die Schleimhaut injicirt, mit zähem Schleim bedeckt. Im Herzbeutel mässig viel gelblich-seröse Flüssigkeit. Das Herz von gewöhnlicher Grösse, die Musculatur ausserordentlich blass, nicht verdickt. Die Klappen völlig schlussfähig. Die absteigende Aorta unterhalb des Bogens derselben lässt die Spitze des kleinen Fingers passiren und misst im Durchmesser $1\frac{3}{4}$ Cm. Die Intima der grossen Gefässe ist überaus blass, weiss glänzend. In den Herzhöhlen und den grossen Gefässen wenig theils flüssiges, theils braunroth und nur geringfügig geronnenes Blut. Die Leber von gewöhnlicher Grösse; das Parenchym blass, fest, von hellgelber Farbe, ohne deutliche Zeichnung der Acini. Die Galle dunkel schwarzgrün. Die Milz $12\frac{1}{2}$ Cm. lang, 6 breit und 4 dick. Das Gewebe fest, braunroth, die Glomeruli deutlich erkennbar. Beide Nieren

von gewöhnlicher Grösse. Die Kapsel der linken leicht verwachsen, die Oberfläche etwas uneben, das Parenchym überaus blass, von hell graugelblicher Färbung und hebt sich die Rinde von der Marksubstanz kaum ab. Die Blasenschleimhaut sehr blass. Der Magen contrahirt, klein. Die Schleimhaut blass, sonst nicht verändert. In beiden Netzhäuten finden sich mehrere kleine punktförmige Blutungen. Im vorderen Theile des Uteruskörpers sitzt ein kleines, kaum taubeneigrosses Fibroid. Auch sämmtliche andere Organe des Körpers zeigten sich sehr anämisch.

Die mikroskopische Untersuchung an frischen Präparaten ergab Folgendes:

Die Musculatur des linken und des rechten Herzens erwies sich stark verfettet, es zeigten sich kleinere und grössere Fetttröpfchen und Detritus, keine deutliche Querstreifung. Die Nierenepithelien und die Leberzellen waren stark fettig entartet.

Das Lumen der Aorta war, am Ursprunge aufgeschnitten, $6^1/_2$ Cm., das der absteigenden in der Mitte $4^3/_4$ Cm.

Das Knochenmark des Radius, von Dr. Simon untersucht, war blassröthlich, mit wenig Fettzellen und nur einzelnen Fetttröpfchen und zahlreichen, den weissen Blutkörperchen völlig ähnlichen Zellen, die meist in Gruppen geordnet waren, während nur sehr wenig rothe Blutkörperchen aufzufinden waren.

Ich hatte ausserdem im Krankenhause Gelegenheit nicht weniger wie vier weitere Fälle auf anderen Abtheilungen zu sehen, die sämmtlich zur Section kamen und völlig ähnlich den mitgetheilten sich verhielten. Ich bin jedoch zur Zeit nicht in der Lage, dieselben mittheilen zu können. Einen derselben habe ich mikroskopisch post mortem untersucht. Es fanden sich Nierenepithelien, Leber- und Herzmusculatur ziemlich verfettet; ausserdem mehrere Blutungen in der Retina. Die Aorta maass aufgeschnitten am Ursprung 7 Cm., in der Mitte des absteigenden Astes 5 Cm. Die Milz war etwas vergrössert.

Es scheint mir nicht überflüssig, das Wichtigste aus der Literatur, was sich auf die essentielle Anämie mit tödtlichem Ausgange bezieht, hier anzureihen, da die Kenntniss derselben keine allgemeine zu sein scheint und ich dieselbe bis jetzt nur sehr unvollständig referirt gefunden habe. [1])

1) Immermann, dieses Archiv, 15. Mai 1874, sagt geradezu: „Die progressive perniciöse Anämie ist augenscheinlich keine häufige und gleichmässig verbreitete Affection, da sonst wohl schon früher und von mehrfach anderer Seite her das prägnante Symptomenbild der Krankheit beschrieben worden wäre, speciell im Kanton Zürich scheinen die Fälle cumulirter vorzukommen." — Auch in dem neuesten Referate Immermann's in dem Ziemssen'schen Handbuche

Es ist jedoch hier Manches unter dem Namen der essentiellen Anämie aufgeführt worden, was nicht zur Sache gehört, und scheint man sich noch keineswegs über den Begriff dieser Krankheit klar zu sein. Während Einige, besonders Biermer (Correspondenzblatt der schweiz. Aerzte, Jahrg. II. 1872. No. 1), verschiedene Ursachen für die progressive perniciöse Anämie als bedingend hinstellen, legen Andere, zumal Lebert (Handbuch der allgemeinen Pathologie und Therapie, neue Aufl., 1875, § 73) und Immermann (l. c.), und wie mich dünkt, mit Recht, den Hauptwerth auf den Begriff essentiell, d. h., dass man bis jetzt nicht im Stande ist, die bedingende Ursache festzustellen und die angeführten nur als Gelegenheitsmomente anzusehen seien. Biermer vermeidet daher den Namen der essentiellen. Hierauf aber scheint mir Alles anzukommen. Secundäre Anämien, auch mit tödtlichem Ausgange, sind ja nichts Seltenes. Das Interessante wäre nur, dass es bis jetzt nicht gelungen ist, eine genügende Aetiologie dieser Anämie mit so schwerem tödtlichem Verlaufe nachzuweisen, und daher derselben der Name der essentiellen, nach heutiger Kenntniss, wohl zukommt. Aus diesem Grunde auch habe ich den Namen der essentiellen Anämie mit Lebert festgehalten. In welchem Verhältnisse aber die essentielle Anämie, die nicht zum Tode führt, respective die Chlorose, zu der tödtlichen essentiellen Anämie steht, ob erstere nur eine leichtere Form der letzteren, ist bis jetzt nicht ersichtlich und überaus schwer feststellbar, da den Unterschied zwischen der secundären und der essentiellen Anämie, ohne Beihülfe der Section, klar festzustellen mir nicht möglich scheint. Ich halte es auch für völlig unstatthaft nach dem Verlaufe allein eine solche Scheidung zu machen. Sämmtliche Symptome der Biermer'schen progressiven perniciösen Anämie kommen vereinzelt und zusammen auch bei der secundären Anämie vor, was nicht schwer darzuthun aus eigener Erfahrung und der Literatur sein dürfte. Auch die Section allein gibt, nach meinem Dafürhalten, keine Anhaltspunkte für diese Unterscheidung. Eine durch langsame Verblutung zum Tode führende Anämie wird dieselben Veränderungen der Organe setzen, wie die ohne bekannte Veranlassung. Ich will jedoch keineswegs sagen, dass man nicht später genauere

der speciellen Pathologie und Therapie ist nur die neuere Literatur angeführt und z. B. die guten und zahlreichen Beobachtungen Lebert's, nebst vielen anderen, ausgelassen. Auch die Med. Times and Gazette, No. 21, 1874, p. 582, bemerkte bei Gelegenheit der Besprechung der Biermer'schen Arbeit, dass bis jetzt keine derartigen Fälle in England beobachtet seien, während doch in derselben Zeitschrift Barclay seine Beobachtungen niederlegte.

Unterscheidungsmerkmale kennen lernen werde, vielleicht wird sich als ein solches die Beschaffenheit des Knochenmarks ergeben; ich jedoch getraue mir zur Zeit nicht irgend eins zur Anwendung zu bringen. Aus diesem Grunde habe ich nur die Fälle aus der Literatur aufgeführt, bei denen weder die Anamnese noch die Section einen genügenden Grund für die Erkrankung und den Tod lieferten.

Man findet schon in verschiedenen bekannten Lehrbüchern aus älterer und neuerer Zeit auf die essentielle Anämie bezügliche Notizen, die zum Theil schon dieselbe vollkommen richtig erkennen. Vor Allem ist dies in den verschiedenen Auflagen des Lebert'schen Handbuches, älteren und neueren Datums, der Fall. In seinen „Grundzügen der ärztlichen Praxis", Tübingen 1868, heisst es Seite 343: „In einer Reihe von Fällen habe ich dies ganze Krankheitsbild (der Anämie) ohne jede erklärende sonstige Erkrankung beobachtet, auch bei der Obduction nichts Erklärendes gefunden und deshalb diese Fälle als essentielle Anämie in meinen Krankengeschichten bezeichnet."... „Selten endet die idiopathische Anämie ohne Complication mit dem Tode und findet man alsdann bei der Obduction kein Organ eigentlich erkrankt." Und ferner in seinem „Handbuche der praktischen Medicin", in der 4. Aufl., 1. Bd., 1871, S. 876, gleichfalls noch ehe die Biermer'sche Arbeit erschienen war, heisst es: „In seltenen Fällen kann auch eine idiopathische Anämie ohne alle Complication mit Blutverlusten oder irgend einer organischen Erkrankung zum Tode führen. In mehreren von mir gemachten Leichenöffnungen habe ich, die allgemeine Anämie, die mehr blasse Entfärbung der Gewebe, das wenig gerinnbare Blut abgerechnet, kein Organ eigentlich erkrankt gefunden. In meiner letzten Obduction der Art war die Leber etwas geschwollen, leicht ikterisch und enthielt viel Leucin und Tyrosin. Man vergesse also nicht, dass Anämie an und für sich zum Tode führen kann, wiewohl dies sehr selten der Fall ist."

Im ersten Bande der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow, S. 425, sagt Vogel von der Chlorose, dass hohe Grade zum Tode führen können und solche Fälle von Barclay, Marshall-Hall, Cazin u. A. beobachtet worden seien.[1])

Wunderlich in seinem Handbuche der speciellen Pathologie

1) Monographie de la chlorose, mémoire couronné en 1850 par la société de méd. de Gand. Gand 1850. Dieselbe zu erlangen ist mir trotz aller Mühe leider nicht gelungen; auch habe ich nirgends Referate derselben angetroffen.

und Therapie erwähnt, dass trotz Anwendung von Eisen und roborirenden Verfahrens einzelne Fälle der Chlorose zu tödtlichem Ausgange neigten.

Schönlein, specielle Pathologie und Therapie, 2. Theil, S. 57, sagt: „Der Ausgang in den Tod (der Chlorose) erfolgt selten durch die Krankheit an sich, die Zunge wird trocken, der Puls klein, fadenförmig, die Extremitäten werden kalt, endlich Delirien und der Tod."

Canstatt, specielle Pathologie und Therapie, Bd. I, S. 38, unter Chlorose: „Der Tod erfolgt durch Erschöpfung, Ohnmacht, Diarrhoe, hektisches Fieber."

Rokitansky, Pathologische Anatomie, Bd. I, S. 558 (auch erwähnt in den Supplement. zu Canstatt's Handbuch von Henoch, 1854, S. 10), beschreibt eine, angeblich besonders dem weiblichen Geschlechte eigenthümliche Oligämie mit Kleinheit des Herzens und mangelhafter Entwickelung des Kalibers der Arterien, ohne indess auf das Zustandekommen derselben näher einzugehen.

Es ist wohl mehr wie wahrscheinlich, dass diese Notizen, meistentheils zunächst auf die Chlorose bezogen, auch der idiopathischen Anämie gelten. Es war und ist noch bis heutigen Tags der Unterschied zwischen beiden Erkrankungen weder festgestellt, noch von Allen gleich aufgefasst und von Vielen als nicht vorhanden betrachtet und beide als gleichbedeutend gebraucht worden. Man wird deshalb wohl kaum fehl gehen, wenn man annimmt, dass unsere Vorfahren, die so gute Beobachter waren, auch das Krankheitsbild der idiopathischen Anämie mit tödtlichem Ausgange gekannt haben, und mir scheint, dass man dasselbe nicht unschwer unter den eben angeführten kurzen, aber oft treffenden, Bemerkungen zu erkennen im Stande ist.

Ich lasse jetzt die in der Literatur von mir gefundenen Krankengeschichten folgen, und wird es vielleicht nicht als überflüssig erscheinen, die weniger bekannten in der Kürze aufzuführen.

Marshall Hall, in seinen Grundzügen der Theorie und Praxis der inneren Krankheiten, übersetzt von Lewin, Leipzig 1843, S. 351, sagt, dass er in den letzten 8 Jahren Gelegenheit gehabt habe, vier tödtliche Fälle von Chlorosis zu beobachten. Bei zwei derselben wurde keine Section gemacht, sie sind also nicht beweisend. Bei den zwei anderen wurde eine postmortale Untersuchung vorgenommen; einen derselben theilt Verf. in kurzer Krankengeschichte mit. Der Sectionsbericht ist jedoch so unvollständig, dass dieser gleichfalls nicht in Betracht kommen kann, zumal da die ziemlich bedeutenden

Oedeme und der Mangel der Angabe über Eiweissgehalt des Urins und Leichenbefund der Nieren den Verdacht einer Nephritis nicht ausschliessen.

Dr. Barclay, Death from anaemia. Medical Times, May 1851, S. 480.

Verf. berichtet über zwei gut beobachtete Fälle von Anämie, idiopathischen Ursprungs, mit Sectionsberichten, die völlig mit dem bekannten Symptomenbilde der Biermer'schen progressiven perniciösen Anämie übereinstimmen. Er selbst sagt darüber: „The two subjoined cases were admitted during the month of January of the present year, and were so closely allied, as well in the absence of decided symptoms of disease during life, as in the general character of the postmortem appearances, that they form a complete counterpart to each other; their value depends on the opportunity of making an inspection of the bodies." ...

1. J. S., 34 Jahr alt, wurde am 21. Januar 1851 ins Spital aufgenommen. Er kränkelte schon fast seit einem Jahre und hatte meist an Kreuzschmerzen gelitten, welche jedoch nicht constant waren und gewöhnlich von sparsamem Urin mit reichlichem Sediment begleitet wurden. Während der letzten 14 Tage magerte er rasch ab. Er hatte etwas Husten mit geringer Expectoration, jedoch nie Blut ausgeworfen.

Bei der Aufnahme zeigte sich sein Gesicht ausgezeichnet anämisch und seine Lippen bleich, die Zunge etwas belegt und gleichfalls anämisch. Puls schwach, 120. Stuhl retardirt in letzter Zeit. Er klagte zur Zeit über Kurzathmigkeit und Herzklopfen. In den Lungenspitzen war ein geringer Unterschied in der Percussion; die Respiration war beiderseits schwach, besonders rechts. Herztöne laut und ohne deutliche Geräusche. Der Urin neutral, ohne Eiweiss und blieb auch in der Folge so.

Er wurde gut genährt, bekam Eisen und Wein, fühlte sich besser, blieb jedoch ausserordentlich anämisch. Am 4. Februar brach er dunkle Massen, letztere wahrscheinlich von der Medicin herrührend. An der Herzspitze trat jetzt ein sausendes systolisches Geräusch auf. Der Kranke verfiel allmählich mehr, versank in einen Zustand halber Bewusstlosigkeit, wurde komatös und starb am 11. Februar.

Die Section, 13 Stunden nach dem Tode gemacht, ergab Folgendes:

Der Körper wohlgebildet und gut genährt, mit sehr bleichen Hautdecken. Im Arachnoidealraum geringe Mengen Serum, im Subarachnoidealraum grössere Mengen. In der Pia mater einzelne kleine Blutextravasate. Das Gehirn fest, sonst gesund. Die Ventrikel gefüllt, doch nicht ausgedehnt, mit klarer Flüssigkeit. Das Gehirn und seine Häute waren ausnehmend anämisch. In beiden Lungenspitzen einzelne alte Adhäsionen und in der rechten eine schillingsgrosse, theilweise schon verkalkte Induration. Beide Lungen durchweg sehr emphysematös; in den vorderen Partien blutleer, in den hinteren etwas hyperämisch und serös durchfeuchtet. Die

Organe des Unterleibs ausnehmend anämisch, sonst jedoch gesund, bis auf die linke Niere, deren Oberfläche stellenweise narbig eingezogen und mit einzelnen kleinen Cysten besetzt war. Sämmtliche grosse Gefässe waren gesund. Verf. fügt noch hinzu, dass während die Hautdecken ungewöhnlich bleich und von wachsartigem Aussehen waren, die Muskeln eine dunkle und gesunde Farbe hatten. Das subcutane Fettpolster war überall ausnehmend fest und von einer sehr gelben Farbe (ikterisch?), viel gelber wie gewöhnlich; aber diese Färbung wurde in keinen anderen Fettpartien des Körpers gefunden.

2. Mary B., 40 Jahre alt, wurde am 27. Januar 1871 ins Spital aufgenommen.

Sie war eine sehr bleich aussehende Frau, die mehrere Kinder geboren hatte, und kam zuletzt am 15. September nieder. Sie hatte keine irgend erhebliche Blutung überstanden. Bald nach ihrer Niederkunft hatte sie einen wunden Mund und deswegen wurde ihr verordnet, kein Fleisch und Bier zu geniessen, sondern sich auf flüssige Diät zu beschränken. Diesem Umstande schrieb sie ihre nachherige Schwäche zu, da sie fortfuhr ihr Kind selbst zu stillen. Vor zwei Monaten war sie ambulando im Spital wegen Diarrhoe behandelt worden, von welcher sie sich erholte und die später eher einer Verstopfung wich.

Bei der Aufnahme zeigte sich das Gesicht ausnehmend bleich, desgleichen die Lippen. Die Zunge war rein, doch sehr anämisch. Der Puls schnell, schwach und leer. Pat. klagte nur über allgemeine Schwäche. Sie bekam Wein und Eisen; das Kind wurde ihr von der Brust genommen; auf Adstringentien stand auch die Diarrhoe. Der Appetit blieb schlecht. Sie bekam am 5. Februar Chinin; dann klagte sie über Schwindel und Ohrensausen. Der Urin wurde wieder untersucht nnd bot keine Spur von Eiweiss dar. Sie bekam darauf wegen Schlaflosigkeit Morphium. Während einiger Tage klagte die Kranke über Husten, ohne dass die physikalische Untersuchung der Lungen etwas Krankhaftes nachzuweisen im Stande war. Von der Amme wurde erzählt, dass sie in letzter Zeit an heftigen Anfällen von Dyspnoe gelitten habe. Am Morgen des 17. Februar wurde sie plötzlich von einem sehr heftigen und länger andauernden Anfall von Dyspnoe befallen, verbunden mit Schmerzen im Epigastrium.

Eine Stunde nachher starb sie.

Die Section, 26 Stunden nach dem Tode, ergab Folgendes:

Die Hautdecken sehr bleich und von eigenthümlich düster gelblicher Färbung. Leichte Oedeme der Unterextremitäten.

Die Lungen gesund, von geringen Mengen röthlichen Serums durchsetzt. Die grösseren und kleineren Bronchien etwas hyperämisch. Die Schleimhaut des Larynx mit zahlreichen kleinen Petechien besetzt. Das Herz normal, es enthielt wenig oder gar keine Gerinnsel, sondern nur geringe Mengen halbflüssigen Blutes. Die Unterleibsorgane sehr anämisch, sonst gesund. Die Nieren fetthaltig, besonders im Nierenbecken. Uterus und Ovarien nicht verändert.

Lebert, Wiener med. Wochenschr., No. 34., 1858.

1. Ein 44jähriger Baumwollenweber, früher nie krank, war bis vor einem Jahre wohl. Er lebte unter schlechten Verhältnissen und hatte wenig Fleischnahrung. Er ermüdete bei der geringsten Arbeit, seine Kräfte nahmen ab. Seit 6 Monaten zeigten sich ziemlich anhaltende Diarrhoen, die zeitweise sistirten. Dies Alles nahm zu, bis derselbe am 19. Juli 1857 ins Spital zu Zürich kam.

. Status praesens. Langer, hagerer, bleicher Mann mit sehr blassem, wachsartigem, gelblichweissem Teint, entfärbten Lippen, weibischer Stimme und in der Entwicklung zurückgebliebenen Genitalien. Zunge rein. Appetit gut. Lunge normal. Herzdämpfung normal, deutliches systolisches Blasegeräusch an der Herzspitze; in den Jugularvenen Sausen und Rauschen. Leberdämpfung nach unten 1 — 2 Finger breit die falschen Rippen überragend. Puls klein, schwach, beschleunigt. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Ueber die Milz ist während des Lebens nichts erwähnt. Der Kranke hatte ein Gefühl der Beengung und Schwäche. Die Diarrhoen wichen in den ersten Tagen auf Argent. nitric. Ordinirt wurde Eisen und gute Kost. Darauf scheinbar zeitweilige Besserung. Leichte Oedeme beim Aufstehen. Pat. verfiel allmählich unter Collapserscheinungen und starb am 15. August.

Die Section ergab: Allgemeine Anämie. Im Herzen und den grossen Gefässen wenig nicht sehr dunkel gefärbtes Blut. Leber und Milz etwas vergrössert, letztere ziemlich blutreich, dunkelroth, von morscher Consistenz. In der Lunge, der Leber, der Milz, dem Pankreas und den Nieren viel Leucin und Tyrosin. Sonst nichts Abnormes.

2. Eine 24jährige Frau wurde am 15. Juni 1854 in das Spital zu Zürich aufgenommen. Dieselbe war früher stets gesund, doch sparsam menstruirt. Vor 4 Jahren überstand sie die erste normale Geburt, vor 10 Wochen die zweite, bei welcher Alles gut ging und wenig Blut verloren ward. Gegen Ende der Schwangerschaft fühlte die Kranke sich matt, magerte ab, der Appetit verminderte sich. Seit dem Wochenbette öfter nicht sehr copiöses Nasenbluten. Einige Wochen nach der Niederkunft traten kardialgische Erscheinungen auf, Magenschmerzen, zeitweises Erbrechen mit geringem Appetit und etwas Stuhlverstopfung.

Status praesens. Pat. sehr bleich, Schleimhäute ganz entfärbt. Lungen normal. Venensausen. Herzgeräusche anämischen Charakters, ohne Vergrösserung der Herzdämpfung. Leber und Milz normal. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Genitalsystem normal. Bekam Eisen und kräftige Kost. Erbrechen und kardialgische Erscheinungen liessen nach; Appetit blieb schlecht. Am 10. August starke Anfälle und Empfindlichkeit des Leibes, trotz Anwendung von Medicamenten anhaltend. Auch ein Mal Erbrechen. Die Kranke wurde dann soporös, blande Delirien traten ein und dieselbe ging unter Collapserscheinungen zu Grunde.

Die Section zeigte ein auffällig anämisches und weiches

Gehirn. Auf der Hirnoberfläche blasse gelblichbraune Blutpunkte. Alle Organe sehr anämisch. Die Jugularvenen fast leer, und wo Blut, dasselbe sehr wässrig. Im Herzen wenig Blut und gallertartige Gerinnsel. Im unteren Theile der sehr anämischen Lunge reichlicher ikterisch gefärbter Schaum, sowie auch an manchen Stellen des Unterhautzellgewebes. Die Leber mit einem leichten Stich ins Gelbliche. Sonst alle Organe normal.

In beiden Fällen sind keine mikroskopischen Blutuntersuchungen angegeben.

Lebert fügt hinzu, dass er bereits öfter darauf aufmerksam gemacht hat, dass wenigstens hier zu Lande (Zürich) der puerperale Process nicht selten sich mit einer eigenthümlichen Form der Anämie complicire, welcher er den Namen der Puerperalchlorose gegeben, weil in einer Reihe von ihm beobachteter Fälle weder Blut- noch Säfteverluste hinreichend vorhanden waren, um eine so ausgesprochene Anämie hervorzubringen.

Als die vorliegenden Notizen schon beendet und fast zum Druck fertig waren, kam mir (Ende December 1875) in der neuen Auflage von Lebert's Handbuch der allgemeinen Pathologie und Therapie, Tübingen 1876, S. 73, ein sehr gelegener Fund zu Gesicht. Derselbe enthielt ausser den beiden bereits mitgetheilten Fällen aus der Wiener med. Wochenschrift noch einige andere, mir bisher nicht zugängliche Krankengeschichten, sowie auch die Ansichten dieses ausgezeichneten Forschers über die essentielle Anämie. Ein kurzes Resumé des betreffenden Kapitels scheint hier durchaus am Platze.

Lebert hält die schon vor 20 Jahren gegebene Benennung essentielle Anämie aufrecht, wobei der Name essentiell für ihn nur die Bedeutung hat, dass bis auf den heutigen Tag die eigentliche Ursache der Krankheit unbekannt ist. Den Ausdruck perniciös möchte derselbe nicht gebrauchen, indem er mehrere Fälle von sehr hochgradiger Anämie genesen gesehen hat. Die erste Notiz über die essentielle Anämie hat derselbe im Jahresbericht der medicinisch-klinischen Abtheilung des Züricher Krankenhauses für das Jahr 1853 in den Züricher Jahresberichten über die Verwaltung des Medicinalwesens im Jahre 1853 gegeben. Dort wurden 3 Fälle von Puerperalchlorose erwähnt; 2 derselben werden von Lebert jetzt ausführlicher wiedergegeben; da dieselben indess nicht zur Section kamen, bieten sie kein tieferes Interesse.

Im Jahresbericht etc. von 1854 erwähnte derselbe wieder 3 Fälle von Puerperalchlorose, wovon der eine letal endete. Er entwirft schon damals ein ziemlich treffendes Bild dieser Erkrankungsform.

Der letztere Fall, sowie ein zweiter wurden in der Wiener med. Wochenschrift beschrieben (ich habe dieselben bereits mitgetheilt). Er führt beide nochmals an. Einen anderen gleichfalls letal endenden Fall führt er nachträglich an.

Es war dies eine 55jährige Frau, die im 18. Jahre einen acuten Gelenkrheumatismus ohne nachtheilige Folgen überstand. Sie gebar später zwölf Kinder, darunter drei Mal Zwillinge. Bei der zweiten Geburt wurde die Zange angelegt, die übrigen waren normal. Nach der letzten Geburt verlor sie die Regeln und es entwickelte sich später ein Prolapsus uteri, den sie in den letzten 5 Jahren durch ein Pessarium zurückhielt. Sie hatte auch viel an hysterischen Krämpfen gelitten. Nachdem sie sich sonst leidlich befunden, klagte sie seit Anfang October 1858 über Abnahme des Appetits und äusserste Schwäche, hin und wieder über Herzklopfen, hatte öfter Ohnmachten, zeitweilig hydropische Anschwellung um die Knöchel, leichte Durchfälle, die sich ab und zu steigerten. Am 7. Januar 1859 kam dieselbe ins Spital. Sie sah sehr heruntergekommen und elend aus, hatte eine bleiche, fast wachsartige Hautfarbe, ein Bild der hochgradigsten Anämie. Ueber den ganzen Körper leichte Oedeme. Am Herzen ein systolisches Blasen ohne Vergrösserung der Herzdämpfung. Am Halse Venensausen. Leichter Ascites. Neigung zum Brechen und Durchfall. Kein Eiweiss im Urin. Puls sehr schwach, mässig beschleunigt. Die Kranke wurde immer schwächer und bleicher, die Oedeme nahmen zu und starb dieselbe am 19. Januar 1859.

Bei der **Obduction** fanden sich alle Organe sehr anämisch, besonders das Gehirn. Im Herzen und in den Gefässen fand sich sehr wenig Blut. Leichte atheromatöse Flecken an den Aortenklappen. Im Pericard und der Pleurahöhle 150 Gramm helle Flüssigkeit. Die blasse Herzmusculatur zeigt fast überall körnige Infiltration, auch die Leberzellen waren mit Körnchen infiltrirt.

Lebert sagt zum Schlusse: „Ich glaube noch heute aufrecht erhalten zu können, was ich vor bereits 20 Jahren in meinen klinischen Jahresberichten gesagt habe: dass es sich hier um eine Bluterkrankung handle, über deren letzte Ursache uns weder die Aetiologie noch die pathologische Anatomie Aufschluss geben, und welche sich eben dadurch als bis jetzt mehr essentielle Anämie von der sonst gewöhnlichen secundären unterscheidet."

In den Wiener Krankenhausberichten von 1858, S. 24, ist, unter der Rubrik Anämie, jedoch nur sehr fragmentarisch, ein Fall mitgetheilt, der wohl jedenfalls der essentiellen perniciösen Anämie angehört zu haben scheint. Er ist kurz folgender:

Ein 57jähriger Tagelöhner, in seiner Jugend stets gesund, litt angeblich seit zwei Jahren an öfter auftretenden Kopfschmerzen

und Verdauungsstörungen: Obstipation, Appetitlosigkeit, Druckgefühl im Magen und Brechneigung nach dem Essen; dabei bestand ziemlich hochgradige Anämie mit gelblichfahler Färbung der Haut, Erweiterung der Pupillen und Beschleunigung der Pulsfrequenz. Der Kranke erhielt Eisumschläge auf den Kopf und interne nach Umständen auflösende und bittere Mittel. Nichtsdestoweniger verschlimmerte sich sein Zustand sehr rasch, namentlich der Schmerz, die Eingenommenheit des Kopfes, bis sich endlich Sopor einstellte, in welchem derselbe zwei Wochen nach seiner Aufnahme verschied.

Bei der **Obduction** der Leiche fand man die Substanz des Gehirns sehr blutarm, durchfeuchtet, die Ventrikel desselben erweitert, von Serum erfüllt, alle anderen Organe normal.

In den Wiener Krankenhausberichten vom Jahre 1870, S. 2, ist ein Fall mit Sectionsbericht verzeichnet, der ziemlich genau einer essentiellen Anämie gleicht, wäre nicht eine deutliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen vorhanden gewesen; es wird demselben, da gleichzeitig Veränderungen im Rückenmarke vorhanden waren, die Bezeichnung: „Myelogene Leukämie" beigelegt.

Cazenave, Journal de médecine de Bordeaux, 2. No., Février 1860, p. 53.

Verf. berichtet über drei Fälle essentieller Anämie, von denen nur einer zur Section gelangte. Dieser, so viel ersichtlich, wohl jedenfalls der sogenannten progressiven perniciösen Anämie angehörig, ist kurz folgender.

Ein 21jähriger Steinbrecher, welcher unter schlechten Verhältnissen gelebt hatte, zeigte bei der Untersuchung ein ödematös geschwollenes Gesicht von gelblichfahler Farbe, eine enorme Blässe der Haut und Schleimhäute, die subcutanen Venen nirgends sichtbar. Er klagte über Angstgefühle, äusserste Schwäche und Herzklopfen. Der Puls war kaum fühlbar. Bei Versuchen zum Gehen trat bedeutende Schwerathmigkeit auf, synkopale Anfälle fehlten nicht, und der Kranke ging trotz aller therapeutischen Versuche rasch hydropisch zu Grunde.

Bei der **Obduction** zeigte sich nirgends eine irgend bedeutende Organveränderung, die das Krankheitsbild hätte erklären können.

Corazza, Storia di un caso di oligaemia con riflessioni su quest' affezione, sulla chlorosi e sulla degenerazione grassosa degli organi. Bologna 1869. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 155, S. 333.

Eine 24jährige Köchin hatte in ihrem 15. Jahre eine Synocha (Typhus?) überstanden und war seitdem immer kränklich und bleichsüchtig geblieben. Sie wurde in 5 Jahren vier Mal entbunden und bekam in der Mitte der letzten Schwangerschaft mässigen Icterus, der

schwand und eine schmutzig gelbliche Hautfarbe hinterliess. Nach ihrer letzten Entbindung im November 1867 war sie dauernd bettlägerig, sehr matt, häufig an Durchfällen leidend und grossen Entbehrungen ausgesetzt. Bei der Aufnahme am 16. Januar 1868 war die Pat. nicht wesentlich abgemagert, etwas gedunsen, mit schlaffer Musculatur und strohgelber Haut. Dabei litt die Kranke an Unruhe, Athemnoth, Kopfweh, Schwindel, Herzklopfen und gastrischen Störungen. Puls und Respiration beschleunigt. Temperatur normal. Am Herzen und in den grossen Gefässen ein systolisches Sausen. Leber etwas vergrössert. Milz normal. Extremitäten ödematös. Pat. starb unter Zunahme der Symptome und Somnolenz am 27. Januar 1868.

Die Section ergab Anämie aller Organe und Gewebe, Lungenödem, etwas seröse Flüssigkeit im Herzbeutel, in der Brust und Bauchhöhle. Die Leber war vergrössert, blass, gelbröthlich, weich, im Durchschnitt glänzend, stark fettig, Milz wenig geschwollen, Nieren blass, mit beginnender Entartung.

King, A case of fatal anaemia. Brit. med. Journal. Nov. 1871. Jahresberichte von Virchow-Hirsch, 1871, 2. Bd., S. 281.

Eine 27jährige Frau, ohne hereditäre Anlage, etwas zart gebaut, im 15. Jahre menstruirt, sonst nie schwer krank, litt seit einem Jahre an Diarrhoe und Erbrechen. Bei der Aufnahme zeigte dieselbe sich blass, nicht abgemagert, über Schmerzen in den Schultern, Herzklopfen und grosse Schwäche klagend. Lungen normal, kein Husten. Am Herzen ein lautes Doppelgeräusch, am stärksten unter der linken Brustwarze, keine Vergrösserung der Herzdämpfung. Leber und Milz nicht vergrössert. Puls 128, sehr schwach, leicht unterdrückbar. Temperatur 100,4 F. Im Verlaufe der Krankheit nahm die Schwäche zu, Erbrechen und Diarrhoe traten zeitweilig wieder auf, ohne dass je Blut dabei entleert wurde. Puls und Temperatur blieben ziemlich unverändert. Nach einem Monat trat der Tod unter den Zeichen der Erschöpfung ein.

Die Section constatirte kolossale Anämie aller Organe, im Herzen etwa eine Unze wässerigen Blutes, das nicht gerinnen wollte, sonst nirgends etwas Auffallendes.

Verf. meint, dass gerade so, wie ein Stillstand der Speichelsecretion einträte, wenn wir ein uns bekanntes Nervencentrum ausser Function setzten (Durchschneidung der Chorda tympani), ebenso ein Stillstand in der Blutbildung einträte, wenn morphologische Veränderungen in Nervenzellen von Centren, die uns bisher unbekannt seien, Platz griffen.

Die Arbeiten von Biermer[1]), Immermann und Zenker[2]), Gusserow[3]) und Ponfick[4]) über diesen Gegenstand sind allge-

1) Correspondenzblatt der schweizerischen Aerzte. Jahrg. II. 1872. No. 1.
2) Dieses Archiv. XIII. Bd. 3. Heft. 15. Mai 1874.
3) Archiv für Gynaekologie. Bd. II. 1871. Heft 2. S. 218.
4) Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 1.

mein bekannt. Die Fälle von Gusserow sind mir aufgefallen durch den acuteren Verlauf. Im ersten dauerte die Krankheit ungefähr ein Vierteljahr. Im zweiten heisst es, Pat. wurde plötzlich 14 Tage vorher krank, dieselbe starb darauf in 3 Wochen. Im dritten wird gesagt, dass Pat. seit einiger Zeit(?) krank gewesen sei, sie wurde am 8. April aufgenommen und starb am 4. Mai. Im vierten entwickelte sich die Anämie im Anfang der Schwangerschaft, die bei der Aufnahme als im 8. Monat vorgerückt sich erwies, 4 Tage nachher starb dieselbe. Im fünften Falle dauerte die Krankheit 4 — 5 Monate und entwickelte sich gleichfalls im Anfange der Schwangerschaft. — Doch scheinen diese Fälle wohl jedenfalls der essentiellen Anämie mit tödtlichem Ausgange anzugehören.

Wie viel unter den Ponfick'schen Fällen der essentiellen Anämie angehören, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, da keine Krankengeschichten aufgeführt sind; doch scheint der Fall der Frau S., von dem Verf. selbst sagt, dass er abweiche von den übrigen Fällen, weil eine augenfälligere Veränderung, ausser der Herzverfettung und einem allerdings ausserordentlich hohen Grade von Anämie, in der Leiche nicht nachweisbar gewesen sei, wohl jedenfalls hierher zu gehören.

Vom Gröfrer'schen Fall (Memorabilien, 9, 3, S. 116, 1874) existirt kein Sectionsbericht, er ist also für mich nicht beweisend.

Philipps, J. J., On sudden death from syncope soon after labour. Guy's Hospital Reports, 3. Ser., Vol. 18, p. 159, 1873. In wie weit die essentielle Anämie hier im Spiele gewesen ist, scheint mir sehr unklar und nach den vorhandenen Beobachtungen schwer nachweisbar.

(Siehe auch Immermann im Ziemssen'schen Handbuch der speciellen Pathologie über beide Autoren.)

Ebenso ist in den von Immermann citirten Fällen Wagner's (Archiv für phys. Heilkunde, 1859, Bd. 18, S. 415, und Fettmetamorphose des Herzens, Leipzig 1864, S. 148, Fall 138 und 144) nicht ersichtlich, ob es sich hier wirklich um essentielle Anämie gehandelt habe, da keine Krankengeschichten aufgeführt sind.

Der von Fede im Centralblatt der medicinischen Wissenschaften 1875 unter dem Titel perniciöse progressive Anämie veröffentlichte Fall, den derselbe unter die gleichartigen Fälle von Biermer zählt, gehört meines Erachtens nicht hierher. Es fanden sich bei der Section längs der Wirbelsäule mehrere bis hühnereigrosse Tumoren, ausserdem eine Verdickung sämmtlicher Knochen mit Reducirung der compacten Substanz und Ersetzung der-

selben durch weitmaschige spongiöse Veränderungen, die, wie mich dünkt, genügend zur Erklärung des Krankheitsbildes sind und diesen Fall unter die secundären Anämien reihen. Ein ganz ähnlicher Fall findet sich übrigens in den Wiener Krankenhausberichten von 1858, S. 24, nur waren die Aftermassen längs der Wirbelsäule wohl umfangreicher und wucherten auch in die Höhlung des kleinen Beckens hinab.

Peppers, Progressive Pernicious Anaemia. American Journal of the med. sciences, Oct. 1875, No. 140, New Series, kam mir erst zu Gesicht, als die Arbeit fast beendet war. Derselbe theilt drei Fälle von Anämie mit, die er unter die von Biermer aufgestellte progressive perniciöse rechnet. Im ersten Falle wurde keine Section gemacht, auch waren beträchtliche Blutverluste aus den Genitalien vor und während der Krankheit vorhanden gewesen, aus beiden Gründen kann ich diesen Fall nicht zur essentiellen Anämie mit tödtlichem Ausgange rechnen. Bei den beiden übrigen Fällen sind ausführlichere Sectionsberichte beigegeben. Bei dem zweiten macht der Umstand, dass die Krankheit mit stärkerem Icterus begann, in kaum mehr als einem Vierteljahre zum Tode führte, sowie die bedeutende Fettdegeneration des Herzens, der Leber und der Nieren, weniger die Ekchymosen an der Herzoberfläche, stutzig und liessen wohl einen sonderbaren Verdacht aufkommen. Jedenfalls scheint mir der Verlauf für eine idiopathische Anämie bei einem sonst kräftigen Manne ohne vorhergegangene Blutverluste ein viel zu rapider. Der dritte Fall jedoch gehört wohl unzweifelhaft derselben an. Sehr interessant bei demselben ist, dass hier das Knochenmark mikroskopisch genau untersucht ward und wie in dem einen der unsrigen oben berichteten Fälle sich eine ähnliche Veränderung wie bei der myelogenen Leukämie fand. Man sehe die Fälle, die sehr ausführlich referirt sind, im Originale nach. Verf. führt auch, jedoch sehr unvollständig, Einiges aus der Literatur an. Ich entnehme daraus, dass bereits Addison in seinen Werken ein ziemlich getreues Bild der idiopathischen Anämie mit tödtlichem Ausgange gegeben hat. Derselbe führt auch Marshall Hall an, jedoch habe ich bereits die Zweifelhaftigkeit dieser Fälle erwähnt. Auch des bereits aufgeführten Falles von Corazza wird Erwähnung gethan. Ebenso behauptet Verf., dass unter den Wood'schen Fällen (Amer. Journ. of the med. Sciences, Oct. 1871, S. 373) zum mindesten ein Fall von essentieller Anämie sei. Mir ist das Original nicht zur Hand. Auch soll Chadwick in den Boston med. and surg. Journ., Jan. 14. 1875, p. 33, einen derartigen Fall mit Sectionsbericht beschrieben

haben, und Broadbent in dem Practitioner for Januar 1875 zwei ähnliche, den einen mit Sectionsbericht. In Beider Originalien habe ich keine Einsicht bekommen können. Verf. bespricht sodann die Beziehungen der essentiellen Anämie zur Pseudoleukämie und zur Leukämie selbst und weist mit Recht auf die nahe Verwandtschaft zu beiden, besonders zur ersteren hin. Er hält die idiopathische Anämie für eine Form der Pseudoleukämie, wenn nicht gar mit der myelogenen identisch.

Schüll (Beiträge zur Kenntniss perniciöser Anämie. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, 32. Bd., 1875, S. 1.) erwähnt drei Fälle, von denen er die beiden ersten als essentiellen Ursprungs, den letzten als eine Uebergangsstellung zwischen dieser und den Anämien symptomatischen Ursprungs einnehmend angesehen wissen will. Ich kann alle drei nur als symptomatische Anämien auffassen, indem die angeführten ätiologischen und Leichenbefunde mir genügend zur Erklärung des Krankheitsbildes und des hinzutretenden letalen Ausganges scheinen. Bei dem ersten fand sich Encephalitis chron. atheromatosa, Leptomeningitis chron. und Myelitis diffusa. Ausserdem wird erwähnt, dass das Ende wesentlich beschleunigt ward durch Auftreten von Hauthämorrhagien an den Unterextremitäten und dem Unterleib, auf der Spitze und im Centrum von erythematös gedunsenen und mit Papeln besetzten Hautpartien, bei gleichzeitiger Erhöhung der bisher normalen Temperatur auf 39,0° und heftigem Nasenbluten, ein Vorkommen, welches ich bisher nur bei den hämorrhagischen Pocken gesehen habe. Im zweiten Falle, „der sich immer mehr zu einem Bilde zunehmender Inanition gestaltete", waren ausgebreitete hämorrhagische Extravasate in den Meningen, den Pleuren, dem Peritonäum vorhanden. Auch im dritten Falle gibt die überaus starke psychische Aufregung und die blutige Imbibition und Extravasation in den Centralnervenorganen, dem Herzen, der Leber, den Nieren und dem Darmtractus genügenden Aufschluss über die stattgehabte Anämie. Man muss ausserdem erwägen, dass bei Geisteskranken, die ja so häufig hochgradig anämisch und kachektisch sterben, sich nicht selten keine irgend erheblichen palpablen Veränderungen post mortem finden und scorbutische Zustände, besonders gegen das Ende, nicht zu den Seltenheiten gehören, ohne dass man deshalb berechtigt wäre, von einer essentiellen Anämie zu sprechen.

In allerneuester Zeit werden von Pye Smith in London (Virchow's Archiv, 65. Bd., 4. Heft, 27. December 1875) zwei Fälle von essentieller Anämie mit Sectionsberichten beschrieben, die

vollständig der sogenannten progressiven perniciösen Anämie zuzurechnen sind.

Ich zweifle nicht, dass bei genauer Durchsicht in der Literatur sich noch mehr auf diesen Gegenstand Bezügliches finden wird; das Angeführte wird jedoch genügen darzuthun, dass diese Krankheit keineswegs eine neue, noch an besondere Orte gebunden ist, sondern schon in den verschiedensten Gegenden beobachtet, beschrieben und theilweise auch richtig erkannt wurde. Es ist jedoch, bei der jetzigen Mangelhaftigkeit der Feststellung des Krankheitsbegriffes, äusserst schwer, ein gleichwerthiges Material herzustellen und schon viel Verschiedenartiges durcheinander gemischt worden.

Es erhellt auch aus den angeführten Daten, dass die fragliche Krankheitsform einen äusserst mannigfaltigen Verlauf einhält, abweichender wie man nach der von Biermer gegebenen Symptomatologie erwarten sollte. Was die Aetiologie derselben anlangt, so kann ich nur mit Immermann und Lebert die hier von Biermer angegebenen Momente als direct ursächliche nicht ansehen, doch mögen sie immerhin ein wichtiges Hülfsmoment zur Hervorbringung der Krankheit bilden. Die supponirten Ursachen: schlechte Lebensverhältnisse, chronische Diarrhoen, Schwangerschaften, Wochenbetten etc., kommen ja so vielfach vor, ohne eine so schwere tödtliche Krankheit zu veranlassen, dass diese in Wirklichkeit viel häufiger sein müsste, wenn dies in der That der Fall wäre. Auch sind die Fälle, in denen sich keine derartigen ursächlichen Momente finden, wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, keineswegs so selten. Dies fand sich auch in den beiden selbst beobachteten, Eingangs berichteten Fällen, denn ein Beingeschwür kann unmöglich als Veranlassung gelten, wird vielmehr wahrscheinlicher als Folge der bereits in den Anfängen entwickelten Anämie aufzufassen sein. Ein Gleiches scheint mir von den Diarrhoen zu gelten, da ja bei einer grossen Anzahl Fälle schon frühe Magenstörungen sich finden, und muss naturgemäss die unvollkommene Verdauung und der abnorme Stoffwechsel bei der schon im Beginne befindlichen Anämie zu Störungen in den Darmausleerungen führen, wie dies auch bei der secundären Anämie und der Leukämie vorkommt. Auch ist eine idiopathische chronische Diarrhoe gewiss etwas sehr Seltenes.

Bei dieser Gelegenheit kann ich nicht unterlassen, eine kurze Notiz aus dem Wiener Krankenhausbericht von 1872, S. 2, zu erwähnen, in welcher es heisst, dass bei einer Anämie mit tödtlichem Ausgange sich Anchylostoma duodenale gefunden habe. Leider fehlten nähere Notizen, ob der Kranke aus tropischen Gegenden stammte.

Schon bei Durchforschung der Literatur der Anämie wurde ich aufmerksam auf die in den tropischen Gegenden vorkommende Anämie, deren Verlauf fast genau mit der sogenannten progressiven perniciösen Anämie stimmte, und die man früher als essentielle ansah, bis sich die Anchylostoma duodenale als bedingende Ursache fand. Auch bei diesen spielte die chronische Diarrhoe eine grosse Rolle. Mir ist übrigens nicht bekannt geworden, ob diese Eingeweidewürmer auch in Europa beobachtet worden sind. Jedenfalls ist zu bedauern, dass bis jetzt bei der essentiellen Anämie kein Augenmerk hierauf gerichtet worden ist, und wäre es vielleicht der Mühe werth, dies nachzuholen.

Auch die von Virchow[1]) supponirte Ursache der Enge der grossen Gefässe, besonders der Aorta, die schon von Immermann besprochen wurde, kann als ätiologisches Moment zurückgewiesen werden. In den zwei Fällen, in denen ich die Aorta gemessen habe, war dieselbe, nach vergleichenden Messungen, nicht kleiner wie bei anderen anämischen und kachektischen Leichen, wenn auch nicht so weit wie bei kräftigen. Doch scheint es mir sehr naturgemäss, dass bei einer so hochgradigen Verminderung der Blutmasse, wie sie thatsächlich in den Leichen der an essentieller Anämie Gestorbenen gefunden wird, auch die Gefässe derselben sich accommodiren müssen, und durch Contraction, oder verminderte Ernährung, oder beides gleichzeitig, ihr Lumen verkleinern; somit dieses eher als Folge denn als Ursache der Anämie aufzufassen wäre.

Die beiden selbst beobachteten Eingangs aufgeführten Fälle bieten im Uebrigen betreffs der Symptomatologie nur einiges Bemerkenswerthe dar. Zunächst ist der Mangel des Fiebers und der Herzgeräusche in beiden und das Auftreten der Facialisparalyse in dem einen erwähnenswerth. Letzteres war auch in dem einen der Immermann'schen und in einem der von Biermer aufgeführten Fälle, hier jedoch nebst gleichzeitiger Hemiplegie, vorhanden. Diese zuweilen rasch schwindenden Lähmungen müssen wohl, bei Abwesenheit sonstiger postmortaler Veränderungen, auf die nicht immer gleichmässig verbreitete Anämie und besonders die Oedeme des Gehirns bezogen werden. Interessant ist ferner das hohe Alter, 60 Jahre, der Pat. im zweiten Falle, das höchste Alter der mir bis jetzt bekannten Fälle der essentiellen

1) Ueber die Chlorose und die mit derselben zusammenhängenden Anomalien des Gefässapparates. Sitzungsbericht der Geburtshülflichen Gesellschaft zu Berlin 1870.

Anämie. Bei ebendemselben war ein sehr geringer, jedoch deutlich nachweisbarer Icterus sehr bemerkenswerth, worauf bisher wenig Gewicht gelegt ward. Derselbe wird von Biermer ausdrücklich negirt, fand sich jedoch gleichfalls, gering aber deutlich, in einem der Lebert'schen Fälle, ausgesprochener in dem Falle von Corazza und in dem allerdings mir etwas zweifelhaft erscheinenden Falle von Peppers. Ich muss gestehen, dass die Deutung dieses Icterus mir völlig dunkel ist und mit der versuchten Erklärung einer hämatogenen Natur [1]) mir wenig mehr wie Worte gewonnen scheinen. Auch war in so fern ein Unterschied in diesen vier Fällen vorhanden, als in den beiden letzten ein ausgesprochener Icterus die Krankheit einleitete und nachher der Platz greifenden Anämie wich. In den beiden ersteren dagegen etablirte sich allmählich und mehr gegen das Ende der Krankheit eine leichte ikterische Färbung der Haut und besonders der Conjunctiva, es war jedoch bei der Autopsie die ikterische Färbung einzelner Organe deutlicher zu erkennen. Man muss übrigens in Bezug hierauf immer im Auge behalten, dass, wie schon Immermann [2]) bemerkt hat, eine Verwechselung mit Phosphorvergiftung, besonders einer möglichen chronischen Art derselben, nicht ausgeschlossen ist, und dürfte es schwer halten, immer die Entscheidung hier zu treffen, um so mehr, als Fettentartung der Leber und des Herzens, mit leichter Vergrösserung der ersteren, sowie das Auftreten von Petechien in den serösen Häuten zu den gewöhnlichen Vorkommnissen auch der essentiellen Anämie zählen. — Da bisher nur bei einer so relativ kleinen Anzahl von Fällen der essentiellen Anämie Icterus beobachtet ward, so ist zunächst überhaupt die Frage, ob derselbe wirklich in ursächlichem Zusammenhang mit der Anämie gedacht werden kann, oder nur als accidentelle Zugabe zu betrachten ist. Weitere Beobachtungen müssen hierüber entscheiden, und zugleich vergleichende Untersuchungen stattfinden, in wie fern der Icterus, besonders die geringeren Grade, auch bei der secundären Anämie und den leukämischen Krankheitsprocessen vorkommen.

Die Veränderungen des Knochenmarks ferner in dem einen der selbst beobachteten Fälle, so gleich denen in der sogenannten myelogenen Leukämie, und meines Wissens neben dem Peppers'schen Falle die einzigen der Art in der Literatur, geben

---

1) Peppers, l. c.

2) Im Ziemssen'schen Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 13. Bd. 1. Hälfte.

Mancherlei zu denken über die Beziehungen dieser beiden Krankheitsformen zu einander; auch haben bereits Immermann und Peppers die Aufmerksamkeit hierauf zu lenken versucht.

Es wäre jedoch verfrüht, ein festes Urtheil hierüber zu fällen, es bedarf dazu noch viel umfangreicherer Untersuchungen über die Veränderungen des Knochenmarkes, nicht nur bei der essentiellen Anämie, sondern auch bei den verschiedenen secundären Formen der Anämie und auch anderen kachektischen Krankheiten. Die relativ geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen bei der sogenannten myelogenen Form der Leukämie scheint mir nur wenig von Belang zu sein, indem man sich sehr leicht überzeugen kann, bei wie verschiedenartigen Krankheiten oft eine keineswegs unerhebliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen sich vorfindet. Anderntheils findet sich in den meisten Fällen der essentiellen Anämie eine wenn auch nur mässige Schwellung der Milz, oft auch der Leber. Auf jeden unbefangenen Beobachter wird gewiss die essentielle Anämie den Eindruck einer tiefgehenden Bluterkrankung machen, und es wäre sehr möglich, dass man dieselbe fernerhin in eine Gruppe mit den verschiedenen leukämischen Formen brächte. Es halten sich ja die Krankheiten nie in absolut festen Formen, sondern machen die verschiedensten Uebergänge in verwandte Arten, und eine so strenge Scheidung und Sichtung, wie sie vielfach angestrebt wird, scheint mir kein Vortheil für die Pathologie, doch muss es der Zukunft überlassen bleiben, der essentiellen Anämie die Stellung in der Krankheitslehre anzuweisen.

Sehr beachtenswerth erscheint mir ferner der bis jetzt nur von Lebert erwähnte Umstand, dass Leucin und Tyrosin in verschiedenen inneren Organen, Leber, Lunge, Milz, vorgefunden ward, und es wäre wohl der Mühe werth, hierauf bezügliche weitere Untersuchungen anzustellen, sowie auch genauere quantitative und qualitative Harnanalysen, die bis jetzt nicht existiren.

Was die in verschiedenen Organen, besonders in dem Herzen und der Niere vorgefundenen Verfettungen betrifft, so kann ich diese nur als Folge, nicht aber als Ursache der essentiellen Anämie betrachten. Eine primäre Verfettung des Herzens, wie sie ja, meist myokarditischen Ursprungs, zeitweise vorkommt, gibt ein ganz anderes Krankheitsbild als das einer essentiellen Anämie, wie dies genugsam bekannt ist. Andererseits hat man hinreichend Gelegenheit, sich zu überzeugen, dass bei den verschiedensten Krankheiten als Folgezustand Verfettungen der Herzmusculatur und auch der Nierenepithelien sich vorfinden. Dass bei einer so hochgradigen Ernährungs-

störung wie die essentielle Anämie dies in erhöhtem Maasse der Fall sein muss, ist wohl sehr natürlich, und finden sich ja auch bei der secundären Anämie und der Leukämie recht ausgebreitete Verfettungen. Auch das ziemlich gleichmässige Auftreten derselben in den verschiedensten inneren Organen macht nur eine consecutive Entstehung erklärlich.

Alles zusammengenommen scheint mir nur das sicher, dass die sogenannte progressive perniciöse Anämie eine selbstständige Krankheitsform darstellt, die bisher nicht genugsam abgesondert ward, und deren hervorstechendes Symptom eine hochgradige Anämie ist, die meist, wenn nicht immer, zum Tode führt; dass jedoch das bis jetzt Aufgeführte zur Erklärung derselben nicht ausreicht, und es somit der Zukunft wohl überlassen bleiben muss, über diese das Interesse in Anspruch nehmende Krankheitsform näheren Aufschluss zu geben.

Hamburg, den 22. Januar 1876.

NACHTRAG.

Als ich bereits die Correcturbogen der vorstehenden Arbeit in Händen hatte, kam mir der neueste Band des v. Ziemssen'schen Handbuches der spec. Path. u. Ther. zu Gesicht, in welchem Prof. Heller, bei Gelegenheit des Abschnittes über Anchylostoma duodenale gleichfalls der frappanten Aehnlichkeit des Krankheitsbildes dieser Darmparasiten mit dem der sog. progressiven perniciösen Anämie Erwähnung thut. Ausser vielleicht Immermann, der in einem Sectionsbericht ausdrücklich das Nichtvorhandensein von Anchylostoma duodenale constatirt, scheint sonst keiner der Autoren, der die fragliche essentielle Anämie beobachtete, hierauf speciell sein Augenmerk gerichtet zu haben, wenigstens finde ich sonst nirgends derartige Andeutungen. In den beiden selbst beobachteten Krankheitsfällen wurde allerdings gleichfalls zu Anfang keineswegs hieran gedacht, allein da die Sectionen mit grosser Sorgfalt gemacht wurden, insbesondere der ganze Darmkanal aufgeschnitten ward, ja sogar nicht unterlassen wurde das Rückenmark zu untersuchen, so ist mir das Nichtvorhandensein der Anchylostoma duodenale in diesen beiden Fällen allerdings ziemlich gesichert. Dieselbe Ueberzeugung habe ich nun freilich von der grössten Anzahl der in der Literatur zerstreuten Fälle nicht gewinnen können. Ich ersehe auch aus dem Heller'schen Werke, dass das Vorkommen der Anchylostoma duodenale bis jetzt allerdings nur bis Italien constatirt sei. Dieses schliesst aber wohl die Einschleppung in nördlichere Gegenden nicht aus. Auf jeden Fall ist, wie schon bemerkt, das vorhandene Material über die sog. progressive perniciöse Anämie kein ganz gleichwerthiges und mag dasselbe wohl später unter verschiedene andere Krankheitsformen vertheilt werden.

XXIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Embolie der Aorta.

Von

Dr. Carl Lauenstein,
Assistenzarzt am allgemeinen Hamburger Krankenhause.

Im 2. Hefte dieses Bandes des Archivs S. 242 theilte ich einen Fall von Aortenembolie mit und erwähnte an der Stelle, wo von den conservirenden Einwickelungen der gangränösen Extremitäten die Rede ist, einen Patienten mit Gangrän des linken Unterschenkels, Aphasie und Hemiplegie. Dieser Pat. starb kurz nach der Absendung jener Mittheilung und die Section ergab bei ihm ebenfalls eine Aortenembolie.

Wenn der a. a. O. beschriebene Fall wegen der grossen Präcision in dem Auftreten der Symptome, die mit Bestimmtheit auf eine Aortenembolie bezogen werden konnten, als ein Musterfall gelten darf, so liefert uns dieser zweite Fall den Beleg dafür, wie wenig ausgesprochen unter Umständen der Symptomencomplex sein kann, unter dem eine solche Embolie verläuft. Allerdings lassen sich beide Beobachtungen nicht direct mit einander vergleichen, da in diesem Falle die Reinheit des Krankheitsbildes getrübt ist durch eine vor der Embolie bestehende rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie, während es sich dort um ein psychisch intactes und mit gesunden Unterextremitäten versehenes Individuum handelte. Doch ist dieser Fall, besonders durch eine post mortem gefundene alte Obliteration der rechten Arteria iliaca dextra, eine Anomalie, welche den Effect einer Aortenembolie auf das rechte Bein gänzlich aufheben musste, immerhin interessant genug, um der Veröffentlichung werth zu sein.

Johann D., 40 Jahre alt, Arbeitsmann aus Finkenwerder, wurde am 15. September 1874 auf die zweite med. Abtheilung aufgenommen. Angehörige sagten damals aus, er habe vor 5 Jahren zuerst, dann vor 2 Jahren und zuletzt vor 4 Wochen einen Schlaganfall gehabt, welcher jedes Mal Lähmung der rechten Seite zur Folge hatte. Nach den beiden

ersten Anfällen sei er mehrere Wochen liegen geblieben und habe sich darauf soweit wieder erholt, dass er sich mit Erdarbeiten beschäftigen konnte. Seit dem letzten Anfalle sei er bettlägerig geblieben, seitdem habe er auch die Fähigkeit zu sprechen verloren.

Status praesens. Pat. ist kräftig gebaut und von gutem Ernährungszustande. Die Musculatur des rechten Armes und Beines etwas atrophisch. Rechte Gesichtshälfte schlaff, der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke, die Pupillen sind gleich. Pat. liegt ruhig da, scheint die an ihn gerichteten Worte zu verstehen, antwortet aber auf alle mit denselben Lauten, die etwa wie „i-o-wa" klingen. Die Zunge wird bei Aufforderung nicht heraus gestreckt, sondern bleibt fest auf dem Boden der Mundhöhle liegen; das Schlucken geht unbehindert vor sich. Die Untersuchung der Brust ergibt von Seiten der Lunge keine Abnormität. Die Herzdämpfung ist normal, der Spitzenstoss nicht fühlbar, die Töne sind rein und laut, die Herzaction ist jedoch unregelmässig. Die Schläge folgen bald langsamer, bald schneller aufeinander. Radialpuls sehr weich und klein, rechts schwächer als links, mit etwa 80 Schlägen in der Minute. Bauchorgane ohne Abweichungen. Urin sauer und eiweissfrei. Die Sphinkteren functioniren ungestört. Der rechte Vorderarm wird etwas flectirt und pronirt gehalten, die Finger der rechten Hand sind ebenfalls flectirt und lassen sich, sowie der Vorderarm, nicht dauernd in Extensionsstellung bringen. Die elektromusculäre Contractilität rechterseits normal, die Sensibilität herabgesetzt, die Reflexthätigkeit des rechten Armes und Beines aufgehoben; doch stellen sich auf tiefe Nadelstiche ins rechte Bein Reflexzuckungen im linken ein. Motilität und Sensibilität der linken Körperhälfte nicht alterirt. Körpertemperatur normal.

Dieser Zustand des Pat. änderte sich im Laufe der Zeit nur wenig. Die Herzaction blieb unregelmässig, der Puls sank vorübergehend für mehrere Tage auf 36 Schläge in der Minute, hob sich aber bald wieder auf eine Frequenz von 66—88, auf der er sich später hielt. Allmählich stellten sich im rechten Bein Reflexbewegungen ein, und Pat. konnte dasselbe activ etwas im Knie flectiren, während die Sensibilität sich nicht besserte. Auch im rechten Arm, der übrigens in Bezug auf Motilität und Sensibilität unverändert blieb, stellte sich schliesslich die Reflexthätigkeit wieder her. Die Facialisparese ging auch mit der Zeit mehr und mehr zurück, und nur ein geringes Tieferstehen des rechten Mundwinkels deutete auf ihr früheres Vorhandensein hin. Die Aphasie blieb, nur änderten sich die Laute, durch die Pat. sich verständlich zu machen suchte, mit der Zeit. Gegen Ende 1874 klangen dieselben „bi-bi" oder „o-tu-bi". Appetit und Verdauung blieben bis zuletzt hin ungestört, die Ernährung wurde in Folge dessen nicht nur nicht beeinträchtigt, sondern machte vielmehr noch Fortschritte. Am 24. April 1875 trat ein epileptischer Anfall ein von 5 Minuten Dauer, mit starken convulsivischen Zuckungen sämmtlicher Extremitäten; am 8. Mai ein zweiter Anfall. Eine Störung des Allgemeinbefindens nach diesen Anfällen war nicht zu bemerken.

26. October. Pat. sieht blass und ängstlich aus, zeigt dicke Schweisstropfen im Gesicht. Der ängstliche Gesichtsausdruck steigert sich noch bei Berührung seiner Beine. Der linke Unterschenkel und Fuss leicht livide verfärbt und kühl, die Sensibilität und Motilität des linken Beines

jedoch ungestört. An beiden Crurales kein Puls zu fühlen, doch ist am rechten Beine sonst keine Veränderung zu bemerken. Am Herzen der frühere Befund, Töne rein, laut, unregelmässig. Radialpuls 84, unregelmässig, rechts kaum zu fühlen.

27. October. Linker Fuss und Unterschenkel bis handbreit unter dem Knie stark livide verfärbt, kalt. Im Bereiche der Verfärbung percipirt Pat. Nadelstiche nicht mehr. Die Sensibilität des Oberschenkels intact, active Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk werden nach wie vor ausgeführt. Urin von 1020 spec. Gewicht, sauer und eiweissfrei, von normaler Quantität. Körpertemperatur nicht erhöht.

29. October. Dicht unter dem Capitulum fibulae hat sich am linken Beine eine Demarcation gebildet. Von hier ab geht ein drei Finger breiter schwarzbrauner Streifen nach abwärts und verliert sich allmählich in der hellbraunen Färbung der unteren Hälfte des Unterschenkels. An der Innenfläche des letzteren grenzt sich die abgestorbene Partie nicht scharf ab, den Uebergang zur gesunden Haut bildet hier eine stark livide verfärbte Zone.

Seit gestern werden der linke Unterschenkel und Fuss mit 20procentigem Carbolöl in derselben Weise wie bereits früher [1]) angegeben ist, eingewickelt und diese Einwickelungen in Zwischenräumen von mehreren Tagen erneuert.

Die Gangrän des linken Fusses schritt allmählich nach oben hin fort. Am 26. November wurde die Haut über der linken Patella gangränös, und es stellte sich ein thalergrosser Decubitus an der rechten Hacke ein, sowie einige kleinere über dem Os sacrum. Das Allgemeinbefinden blieb bis Mitte November gut, dann aber nahm der Appetit ab und die Ernährung ging zurück. Zugleich wurde Pat. dyspnoisch, bei objectiv zu constatirenden Zeichen hypostatischer Verdichtungen beider Lungen. Hin und wieder stellte sich in den letzten Tagen Fieberbewegung ein mit Temperaturen bis zu 39,2°, und Pat. starb unter zunehmender Dyspnoe am 8. December 1875 Mittags 11¾ Uhr.

Section 26 Stunden nach dem Tode.

Mässig gut genährter Körper mit deutlichen Todtenflecken und gelöster Starre. Der linke Unterschenkel und Fuss bis zum Knie herauf von schmutzig rothbraunem Aussehen, die Haut über der Patella schwarz verfärbt und zum Theil abgehoben. Ueber dem Os sacrum zwei kleine Decubitusstellen, an der rechten Hacke die Haut in mehr als Thalergrösse schwarz verfärbt.

Nach Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel nur in geringer Ausdehnung frei, das vordere Mediastinum stark mit Fett gefüllt, Lungen nicht retrahirt. Rechte Pleurahöhle enthält ein geringes Quantum klarer, mit einzelnen Fibrinflocken gemischter, seröser Flüssigkeit. Rechte Lunge an der Basis vorn durch frische Adhäsionen mit der Zwerchfellspleura verklebt, sonst frei. Linke Lunge im äusseren Umfange hier und da zellig an die Costalpleura geheftet, die vorderen Partien des unteren Lappens und des unteren Theiles des Oberlappens fest mit dem Herzbeutel verwachsen. Das Gewebe beider Lungen stark ödematös infiltrirt, in den

1) Dieser Band. S. 245.

hinteren unteren Partien blutreich, der rechte Unterlappen in seiner hinteren Hälfte comprimirt und luftleer.

Herzbeutel sehr zart, im ganzen Umfange des Herzens durch alte Verwachsungen an das Epicard geheftet. Herz schlaff, gross, grösste Breite 14,5 Cm., Höhe von der Spitze bis zum Ursprung der grossen Gefässe 14 Cm. Musculatur beider Ventrikel stark entwickelt, die des linken 2 Cm. dick. Im rechten Ventrikel derbe Fibringerinnsel, Klappen des rechten Herzens normal. Beide Vorhöfe stark erweitert und mit dunklem Cruor gefüllt, doch zeigt sich bei genauerer Besichtigung im linken Herzohr ein den Trabekeln fest anhaftendes, derbes, weissliches Gerinnsel, dessen nach dem Vorhofe zugekehrte Fläche oberflächlich eitrig zerfallen ist. Die Mitralis eben für einen Finger durchgängig, das in die Aorta von oben eingegossene Wasser läuft nicht ab. Nach Eröffnung des linken Ventrikels zeigt sich in demselben ein derbes Fibringerinnsel. Die Zipfel der Mitralis vergrössert, derb, an den freien Rändern verdickt und miteinander verwachsen bis auf eine den Finger durchlassende Oeffnung. Die Sehnenfäden ebenfalls stark verdickt und derb, die Spitzen der Papillarmuskeln sehnig entartet. Auf der Vorhofsfläche der verdickten Mitralränder zahlreiche, dicht nebeneinander stehende, unregelmässig geformte, rosarothe Excrescenzen, das Endocard vielfach getrübt und verdickt. Auf der Ventrikelfläche der Aortenklappen, dicht unter dem freien Rande, ebenfalls kleine hahnenkammförmige Excrescenzen. Die rechte und linke Klappe sind im Berührungswinkel mit einander verwachsen.

Die Aorta im aufsteigenden Theile, im Arcus, sowie im weiteren Verlaufe gesund bis auf einige kleine sklerotische Stellen der Intima. 5 Cm. oberhalb der Theilungsstelle findet sich dieselbe fest verstopft durch ein derbes, 3,5 Cm. langes, geschichtetes Fibringerinnsel, dessen obere Fläche glatt ist und schräg von vorn und oben nach hinten und unten abfällt. An diesen Embolus schliesst sich ein dunkelrother, ziemlich weicher Thrombus, der links die Iliaca und Hypogastrica völlig verschliesst und noch 6 Cm. unter das Lig. Poup. in die Cruralis reicht. Die Iliaca communis rechterseits ist durch einen ebensolchen Thrombus verschlossen, die Hypogastrica frei, aber stark contrahirt, die rechte Iliaca externa zeigt sich bis 5 Cm. oberhalb des Lig. Poup. ganz auffällig geschrumpft, von etwa Rabenfederkieldicke. Auf Querschnitten zeigt sich im Bereiche dieser 6 Cm. langen Stelle das Lumen der Arterie völlig obturirt durch ein derbes, organisirtes Fibringerinnsel, das der Wandung überall fest anhaftet. Unterhalb dieses Verschlusses ist die Arterie frei und von normaler Weite.

Milz von gewöhnlicher Grösse und derber, blutreicher Pulpa mit deutlichen Follikeln, zeigt im oberen Theile nahe dem vorderen Rande einen alten, weissgelben, haselnussgrossen Infarct.

Beide Nieren normal gross, schlaff. An der Oberfläche zahlreiche grössere und kleinere Depressionen und narbige Einziehungen, denen entsprechend die Corticalis atrophisch ist. Beide Substanzen blutreich, Kapsel zart, ziemlich leicht ablösbar.

Leber etwas klein, derb, der vordere Rand abgestumpft. Die Schnittfläche zeigt exquisite Muskatnusszeichnung, hier und da starke Bindegewebsentwickelung.

Magen und Darmkanal ohne Anomalie.

Blase stark contrahirt, mit normaler Schleimhaut.

Schädeldach symmetrisch, Diploë blutleer, Tabula vitrea glatt. Im Sinus longitudinalis spärliche dunkle Gerinnsel. Dura mater schlaff, über dem linken Vorderlappen stark eingesunken, auf ihrer Innenfläche glatt. Die weichen Häute über der rechten Hemisphäre gleichmässig getrübt und ödematös, über der linken Hemisphäre beträchtliche Verdickung derselben; über dem linken Vorderlappen sind dieselben durch ödematöse Infiltration buckelförmig emporgehoben. Die Pia rechts leicht abziehbar, links im Bereiche des Frontal- und Scheitellappens nur mit Zerreissung der grauen Substanz von den Gyri zu trennen. Durch die Mitte der Frontalwindungen links zieht sich eine etwa 1 Cm. breite Einsenkung, im Bereiche deren die Gyri atrophisch und von ockergelber Farbe sind. Eine ähnliche Verfärbung und Atrophie zeigen das hintere Drittel der dritten Frontalwindung, die untere Hälfte des Gyrus centralis anterior und posterior, sowie das ganze Operculum. Die Windungen der Insel sind in fast papierdünne Lamellen von rothbrauner Farbe verwandelt. Ventrikel mit klarem Serum gefüllt, linkes Hinterhorn stark erweitert. An Stelle des linken Corpus striatum findet sich eine flache, rostfarbene, narbige Stelle von etwa 1,5 Cm. Durchmesser, über der das Ependym verdickt und getrübt ist. Die grossen Ganglien der rechten Seite normal. Substanz des Gehirns weich, feucht, mässig blutreich. [1]) Die Gefässe der Basis normal bis auf die Carotis und Art. cerebri media sinistra, die sehr verdickte, starre Wandungen zeigen.

Nach der Section wurden beiderseits die Arteriae lumbales, die ischiadica, glutaea und circumflexa ilium, so gut es an einer nicht injicirten Leiche geht, frei präparirt; doch stellten sich in den Verzweigungen dieser Gefässe ebensowenig Differenzen zwischen beiden Seiten, wie überhaupt bemerkbare Erweiterungen des Lumens heraus. Dasselbe negative Resultat hatte eine Vergleichung der Mammaria interna und Epigastria inferior jeder Seite.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels ergab Fettdegeneration mässigen Grades.

Wir stellten die Diagnose, abgesehen von den Vorgängen im Gehirn, die als Ursache der Hemiplegie und Aphasie angenommen werden mussten, auf eine Embolie der Arteria cruralis sinistra. Da das rechte Bein nach dem 26. October — bis auf den an der Hacke auftretenden Decubitus — durchaus nicht afficirt wurde, so glaubten wir dem Fehlen des Pulses an der rechten Cruralis um so weniger Gewicht beilegen zu müssen, als auch der Radialpuls rechterseits von Anfang an stets nur höchst schwach und klein gefühlt wurde und Pat. einen beträchtlichen Panniculus adiposus besass.

Ueber die Entstehung des Embolus war bei der Abwesenheit physikalischer Symptome, die auf einen Klappenfehler hätten bezogen werden können, ein sicherer Schluss nicht zu ziehen; doch dachten wir bei der unregelmässigen Herzaction an die Möglichkeit von Gerinnselbildung im linken Ventrikel.

Die Section überraschte uns mit einer Aortenembolie, dazu mit dem

1) Die Section des Gehirns wurde nicht über die Eröffnung der Ventrikel ausgedehnt, da dasselbe noch zur Demonstration im ärztl. Verein dienen sollte.

sehr merkwürdigen Befunde einer alten Obliteration der Iliaca externa dextra. So erklärte sich also das Ausbleiben der Wirkung der Aortenembolie auf die Circulation des rechten Beines, das in seiner Blutzufuhr offenbar schon längere Zeit nicht mehr von der Iliaca abhängig war.

Ueber die Zeit, in welche diese Verstopfung der Iliaca, die die Obliteration zur Folge hatte, zu setzen ist, gibt uns die Krankengeschichte keinen Aufschluss. Möglich ist, dass sie mit einem der in der Anamnese figurirenden Schlaganfälle coincidirte, wenn sie nicht gar einen solchen vortäuschte; möglich auch, dass der Verschluss erst nach dem letzten Schlaganfalle zu Stande kam, also in einer Zeit, wo Pat. schon nicht mehr im Stande war, hinreichende Auskunft zu geben. Ebenso lassen sich über den Entstehungsort dieses Embolus in der Iliaca externa dextra — wenn es überhaupt ein Embolus war, der sie verschloss — nur Vermuthungen aussprechen. Doch ist es mehr als wahrscheinlich, dass die Endocarditis des linken Ventrikels mit sämmtlichen bei der Section gefundenen älteren Residuen embolischer Vorgänge in causalem Zusammenhange steht.

Für die während des Lebens am Herzen beobachteten Erscheinungen, namentlich für die Unregelmässigkeit der Herzaction, fanden sich bei der Section in der Verwachsung des Pericardiums, der Mitralstenose und der Fettdegeneration der Musculatur genügende Anhaltspunkte. Diese drei Factoren zusammen konnten recht wohl während des Lebens die Entstehung eines Fibringerinnsels begünstigen, wie wir es im linken Herzohre antrafen. Dass von diesem Gerinnsel ein Stück losgerissen wurde und den Embolus bildete, der die Aorta verstopfte, ist im höchsten Grade wahrscheinlich; es bleibt sogar bei dem Fehlen irgend einer anderen Quelle die einzige Möglichkeit der Erklärung. Die Mitralstenose würde dieser Annahme nicht im Wege stehen, da das linke Ostium venosum noch die Weite besass, um einen Finger passiren zu lassen.

Hamburg, 25. Januar 1876.

2.

Zur Casuisik der Mediastinaltumoren.

Von

Dr. Huber
in Memmingen.

J. G., 11½ Jahr alt, Sohn eines Hafners zu Boos bei Memmingen, wird mir Anfangs October 1875 vorgestellt. Der bisher behandelnde Arzt hatte die Diagnose „Bronchialerweiterung“ gestellt. Beide Eltern und der einzige Bruder sind gesund.

Der Knabe leidet seit letztem Winter an Husten. Schwerathmigkeit will der Vater seit Anfangs Juli bemerkt haben, schon früher sei röchelndes Athmen vorhanden gewesen.

Im August sei der Kopf, besonders die Wangen, und ein Wenig auch der Hals roth, schmerzlos angeschwollen. Ob es Rothlauf gewesen, darüber seien die Ansichten getheilt gewesen. Seit Jahren leidet Pat. an Neigung zum Durchfall und schwitzt gern am Kopf.

Status praesens. Der Kranke ist abgemagert, Körperlänge 127,0, Kopfumfang 52,0, Brustumfang 68,0, bei tiefster Einathmung kaum 68,5, Brustbein 14,0 Cm.

Temperatur bei wiederholter Messung 36,5—37,0°. Puls 120—130. Harn sedimentirend, sauer, etwas eiweisshaltig.

Die Respiration beschleunigt, Thorax hebt sich wenig, rechts etwas besser; beim Inspirium zieht sich das Epigastrium ein, Bauch wölbt sich. Kopf stekt zwischen den Schultern wie bei Emphysemkranken.

Hautvenen des Thorax sehr erweitert, besonders stark ist das Netz rechts vom Sternum. Auch am Rücken zeigen sich, jedoch nur beim Husten, starke Venenstämme, von denen besonders ein parallel mit der Wirbelsäule laufender auffällt. Eine federspulendicke geschlängelte Vene vom Schwertfortsatz rechts vom Nabel zur V. epigastrica ext. sich ziehend.

In beiden Achselhöhlen erbsengrosse Lymphdrüsen, ebenso in der rechten Supraclaviculargrube und am Rande des rechten grossen, Brustmuskels.

Auf Distanz hört man rauhes röchelndes Athmen, welches auch beim Anlegen des Ohres Alles übertönt.

Inspirium rauh, schnurrend, Exspirationsgeräusch consonirend.

Die Percussion ergibt leeren Schall vom Jugulum bis zur Herzgrube in der Breite von 6,0 Cm., rechts in den Leberschall übergehend. An den hinteren Thoraxpartien keine Schalldifferenz wahrzunehmen.

Druck auf das Brustbein, sowie auf die rechte Scapula ist sehr schmerzhaft. In der rechten Schulter auch spontaner Schmerz. Lage auf beiden Seiten möglich. Beim Schlingen vermehrt sich die Athemnoth.

Pupillen gleich, kein Kopfschmerz.

Mikroskopische Blutuntersuchung ergibt keine Vermehrung der weissen Zellen.

Während des Novembers sah ich den Kranken nicht mehr und musste mich auf die Ordination von Palliativmitteln beschränken.

Der Kranke musste die letzten Wochen fortwährend in sitzender vorwärtsgebeugter Haltung zubringen, wobei er den Kopf bis zur Entstehung eines thalergrossen Decubitus am Stirnbein aufstützte.

Am 5. December starb er.

Die physikalische Untersuchung in Verbindung mit den Ergebnissen der Inspection liess hier mit fast mathematischer Sicherheit die Annahme einer Neubildung im Mediastinum zu; der progressive maligne Charakter verrieth sich durch die äusseren Lymphdrüsengeschwülste.

Section. 6. December.

Bedeutende Abmagerung des Rumpfes und der Extremitäten, womit der runde gedunsene Kopf contrastirt. Auf der Brust bläulich diffuse Flecken. Pupillen leicht erweitert, gleich.

An der oberen Hälfte der Stirn ein Schorf von 3 Cm. Durchmesser. Thorax gewölbt. Rechts am Brustmuskel erbsengrosse Tumoren unter der Haut. In beiden Achselhöhlen nussgrosse Pakete tastbar.

Nach Eröffnung des Thorax zeigt sich ein weisslich gefärbter Tumor, vom Jugulum bis zum Zwerchfell reichend, Länge 15,0, Breite und Dicke 14,0 Cm. Links steigt die Geschwulst über den Kopfnicker einige Centimeter hoch am Hals hinauf. Linke Pleurahöhle mit gelblicher Flüssigkeit erfüllt, Pleura verdickt, weisslich. Linke Lunge luftleer auf einen 1,5 Cm. dicken Lappen zusammengedrückt, unten verwachsen.

Rechte Lunge oben noch lufthaltig, blutreich, adhärent.

Bronchialdrüsen grau pigmentirt, markig, bis wallnussgross.

Parietaler Herzbeutel in den Tumor eingebettet, bis 1,5 Cm. neoplastisch verdickt. Herzhöhlen mit Gerinnseln.

Das Neoplasma ist hirnmarkweich, weiss, gefässhaltig, lappig gebaut, trüber Saft von der Schnittfläche abstreifbar. Sämmtliche grossen Luft- und Blutkanäle sind von demselben umschlossen. Schleimhaut der Luftwege stark geröthet. Schilddrüse normal. Lymphdrüsen des Halses markig, ebenso epigastrische Lymphdrüsen. Milz 10 — 7 — 2 Cm., lymphoide Substanz sehr deutlich. Nieren blutreich, 9 Cm. lang.

Magen mit Chymus. Leber am Rande mit einem nussgrossen gelblichweissen Knoten. Darmrohr blutreich.

Unter dem Mikroskop zeigte sich der Saft vollständig aus lymphoiden Zellen zusammengesetzt, welche den weissen Blutkörperchen vollständig gleich sind. Wir haben es also mit einem Lymphosarkom zu thun.

(Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 270, 376, 733. — Lebert, Klinik der Brustkrankheiten. II. S. 654.)

3.

Entgegnung.

Von

Dr. L. Riess,

Director der inneren Abthl. des städt. allg. Krankenh. und Privatdoc. a. d. Universität zu Berlin.

Obgleich ein Feind der in wissenschaftlichen Journalen geführten persönlichen Debatten sehe ich mich gezwungen, eine in dem letzten Heft dieses Archivs enthaltene Mittheilung, in welcher die Herren DDr. Fürbringer und Schultze in Heidelberg gegen meine über die innerliche Darreichung der Salicylsäure veröffentlichten Beobachtungen auftreten zu müssen glauben, hier kurz abzufertigen. Es geschieht dies nicht im Interesse meiner Beobachtungen, welche ich dergleichen Angriffen gegenüber stillschweigend dem Urtheil der Sachverständigen überlassen kann; es geschieht vielmehr im Interesse unserer medicinischen Literatur überhaupt. Wenn, wie es leider den Anschein hat, es in derselben Brauch werden sollte, anstatt durch Mittheilung eigener mit Energie durchgeführter Beobachtungen der Wissenschaft zu nützen, fremde Erfahrungen zu bemängeln und zu bekritteln, ohne ihnen äquivalente Gegen-

Beobachtungen an die Seite stellen zu können: so ist dies ein Verfahren, welchem nicht scharf genug entgegen getreten werden kann; es füllt zwar die Seiten unserer Journale; aber es füllt dieselben mit unreifen, werthlosen Arbeiten.

Zu dieser Art Veröffentlichung ist leider auch die erwähnte Mittheilung der Herren DDr. Fürbringer und Schultze zu zählen. Es gehört zunächst ein mir unverständliches Selbstvertrauen dazu, um, wie die Verfasser es thun, auf 28 (!!) mit salicylsaurem Natron behandelte Fälle hin die Resultate, welche ich durch die methodische Anwendung des Mittels bei über 400 Kranken einer grossen Hospitalabtheilung erhalten habe, negiren zu wollen. Dabei wird von diesen 28 Fällen überhaupt nichts Näheres berichtet: es wird nur hervorgehoben, dass nach einem Theil der dargereichten Dosen die Nebenerscheinungen, besonders das Erbrechen, stark waren, so dass bei manchen Fällen von der Behandlung abgestanden werden musste. Es bedarf keiner Auseinandersetzung, dass eine derartige Mittheilung vollkommen irrelevant ist gegenüber der Thatsache, dass bei den vielen Hunderten von Kranken, die ich mit Salicylsäure und salicylsaurem Natron behandelte, die Nebenerscheinungen niemals die Anwendung des Mittels verhinderten. — Noch weniger Bedeutung hat die Aeusserung der Verfasser, dass sie bei den 12 (!!) Typhen, die sich unter den 28 Fällen befinden, nicht mit Sicherheit einen günstigen Einfluss der Behandlung auf den Verlauf des Processes wahrnehmen konnten, gegenüber der von mir an 164 frischen Typhen constatirten Thatsache, dass deren Durchschnittsdauer bei Salicylsäure-Behandlung eine auffallend kurze war.

Das ist Alles, was die Verfasser von eigenen Beobachtungen zu erwähnen finden. Von den theoretischen Einwänden, die sie gegen meine Mittheilungen vorbringen, sind folgende einer sachlichen Antwort zugänglich:

1) In Bezug auf die Statistik meiner Typhusfälle erlauben sich die Verfasser die Behauptung: ich sei dabei nach dem Recept verfahren, die ungünstigen Fälle auszuscheiden und dann natürlich die günstigen übrig zu behalten. Diese Behauptung hat für Jemand, der meine Arbeit verstanden hat, überhaupt keinen Sinn. Nachdem ich nämlich auseinandergesetzt habe, dass die Mortalität bei meinem Krankenhausmaterial keine Handhabe zur Beurtheilung des Behandlungserfolges gibt, erkläre ich als besten Maassstab hierfür die Berechnung der durchschnittlichen Fieberdauer bei den nicht gestorbenen und früh genug in Behandlung gekommenen Fällen. Dass ich zu dieser Berechnung die tödtlichen und die zu spät in Behandlung genommenen Fälle ausschliessen muss, ist wohl Jedem klar.

2) Die Verfasser meinen, dass meine Typhusfälle überhaupt nichts entscheiden, weil Angaben zur Vergleichung mit anderen Kranken derselben Epidemie, die nicht mit salicylsaurem Natron behandelt sind, fehlen. Diese Meinung ist eine falsche. Allerdings ist ja, wie Jeder weiss, zur Beurtheilung einer Statistik ein neutrales Vergleichsmaterial nöthig; bei dem Typhus sind wir aber in der glücklichen Lage, dasselbe nicht für jede neue Epidemie uns erst sammeln zu müssen. Wenn auch die Schwere der Fälle und die Mortalität bei den verschiedenen Epidemien sehr wechselt, so ist doch die Durchschnittszahl für die Fieberdauer der nicht tödtlichen Fälle eine innerhalb gewisser Grenzen constante und bekannte Grösse.

Und weil hinter dieser Grösse die (aus einer genügend grossen Zahl nicht tödtlicher Fälle berechnete) Durchschnittsdauer der von mir behandelten Fälle weit zurückbleibt, darum sind dieselben eben für die günstigen Resultate meiner Behandlungsmethode entscheidend.

3) In einer Anmerkung tadeln die Verfasser, dass ich den ersten Tag der Bettlägerigkeit als Anfangstermin der Typhen angenommen habe. Wie ich in meiner Mittheilung ausdrücklich bemerke, habe ich dies nur in den Fällen gethan, bei welchen keine Angaben über den Anfang der Fiebererscheinungen erlangt werden konnten. Und in solchen Fällen ist, wie Jedem, der viele Typhen gesehen hat, bekannt sein muss, der Beginn der Bettlägerigkeit der einzig sichere, ja in vielen Fällen der einzig und allein constatirbare Anfangstermin.

4) In einer anderen Anmerkung eifern die Verfasser dagegen, dass ich die Wirkung der Dosen salicylsauren Natrons denen der freien Säure gleich gesetzt habe. Sie stellen dabei die Sache so dar, als ob ich von der rein theoretischen Anschauung, dass die Salicylsäure als Natronsalz in das Blut übergehe, ausgegangen sei. Sie übersehen aber ganz, dass, wie ich angebe, ich mehrere Wochen hindurch eine grössere Anzahl von Kranken mit der alkoholischen Lösung reiner Salicylsäure behandelt und daher mit diesen Erfahrungen die Wirkungen der mit Natronsalzen gelösten Säure direct verglichen habe. — Wenn die Verfasser hieran eine Betrachtung darüber knüpfen, dass es nicht erwiesen sei, ob die innerlich gereichte Salicylsäure sich als Natronsalz im Blut wiederfindet, dass sie z. B. auch als Albuminatverbindung circuliren könne: so will ich, ohne die Wahrscheinlichkeit der einen oder anderen Annahme hier zu erörtern, nur bemerken, dass ich mich bestimmter Behauptungen über das chemische Verhalten der Salicylsäure im Organismus bisher absichtlich enthalten habe.

Was sich im Uebrigen in der Veröffentlichung der Herren Fürbringer und Schultze findet, besteht grösstentheils in überflüssigen Bemängelungen einzelner Ausdrücke meiner Mittheilung. So tadeln sie z. B. die Ueberschrift derselben, obwohl sie gleich darauf zeigen, wie gut sie wissen, warum ich ihr die gewählte Form gegeben habe; so tadeln sie ferner, dass ich die in einer citirten Arbeit von Bucholtz für das salicylsaure Natron nachgewiesene Kraft, in einer Lösung von 1 : 250 die Bakterienentwickelung zu hemmen, eine beträchtliche nenne; so wundern sie sich weiterhin darüber, dass ich, obwohl ich die durch die Salicylsäure verursachten Nebenerscheinungen im Allgemeinen als gering hinstelle, doch in einzelnen Fällen von energischen subjectiven Erscheinungen rede, und dergleichen mehr: Alles Bemerkungen, die sich einer sachlichen Beantwortung entziehen.

Aus dem wenigen Gesagten ist wohl auch für den der Sache ferner Stehenden klar, wie wenig die Beobachtungen und Einwände der Herren Fürbringer und Schultze dazu geeignet sind, die Resultate der von mir mitgetheilten Beobachtungsreihen zu berühren. Sollten die Verfasser einem guten Rathe zugänglich sein, so wäre ihnen nur der zu ertheilen, dass sie künftig, anstatt umfassende Erfahrungen Anderer zu bemängeln, lieber zunächst bestrebt sein mögen, sich ähnliche umfassende Erfahrungen allmählich selbst anzueignen.

Ich brauche kaum hinzuzufügen, dass ich etwaigen weiteren meine Beobachtungen betreffenden Auslassungen derselben Verfasser, falls dieselben nicht von wirklich stichhaltigen sachlichen Beweisen getragen sein sollten, keine weitere Antwort gönnen würde.

Berlin, den 14. März 1876.

4.

Erwiderung.

Von

Dr. A. Otto
in Pforzheim.

Herr Dr. Witkowski hat in dem vorigen Hefte dieses Archivs eine kurze Mittheilung gebracht, in der er auf Grund von 4 subcutanen Einspritzungen von Digitalin die von mir in meinem Aufsatze „Ueber die physiologische Wirkung des Digitalin" angegebene fiebererregende Wirkung dieses Mittels in Abrede stellt und behauptet, dass das nach der Injection entstandene Fieber Folge einer örtlichen Entzündung an der Injectionsstelle sei.

Einer Antwort ist diese Mittheilung nicht werth: sie ist über alle Maassen leichtfertig und oberflächlich, in demselben Maasse aber auch anmaassend, da sie mit solchen Eigenschaften einer gründlichen Arbeit entgegentritt. Derjenige, welcher meinen Aufsatz aufmerksam gelesen hat, weiss, dass ich das, was Herr Witkowski ohne Begründung behauptet, als unmöglich erwiesen habe, und sieht auch, dass das von ihm beobachtete Fieber dem von mir beschriebenen Digitalinfieber vollständig fremd ist. Offenbar hat Herr Witkowski meinen Aufsatz nicht richtig verstanden.

Die folgenden Erläuterungen sollen also weniger eine Antwort auf Herrn Witkowski's Angriff als eine weitere meinen früheren Aufsatz sicher stellende Mittheilung an diejenigen Leser dieses Archivs sein, welche vielleicht jenen Aufsatz nicht ins Einzelne genau gelesen haben.

In diesem Sinne bemerke ich sachlich:

Nach der ersten Beobachtung, die ich über die fiebererregende Wirkung des Digitalin gemacht hatte, suchte ich vor Allem zu bestimmen, ob nicht etwa das Fieber nur Folge des mechanischen örtlichen Eingriffs, also unabhängig von der physiologischen Wirkung des Digitalin sei. Ich machte in dieser Hinsicht durchaus erschöpfende und beweiskräftige Versuche, deren Resultat die bestimmteste Verneinung jener Frage war. Erst nach Feststellung dieses Punktes ging ich zu den weiteren Versuchen über, welche mir die physiologische Wirkung des Digitalin aufklären sollten. In meinem Aufsatz, auf dessen dritter Seite, habe ich in Kürze die Gründe mitgetheilt, welche zur Verneinung obiger Frage führen mussten. Im Interesse der Leser habe ich dort nur die Hauptgesichtspunkte, die bei

dieser Erwägung maassgebend waren, angegeben, weil ich annahm, dass denkende Leser einer Erörterung ins Detail nicht bedurften. Ich ergänze nun diese Angaben dahin, dass jene leichte Reizung, von der ich in meinem Aufsatze sprach, lediglich in einem kurzdauernden brennenden Schmerze bestand, und dass ich in keinem einzigen Falle eine Entzündung oder gar je eine Abscessbildung beobachtet habe, wohl aber, dass bei blödsinnigen Kranken selbst jene leichte Reizung nicht zur Beobachtung kam, somit die Injection örtlich vollständig reactionslos verlief.

Wie ich ebenfalls in meinem Aufsatze ausdrücklich erwähnt habe, habe ich die Frage und namentlich die Frage nach der Mitwirkung etwaiger Verunreinigungen des angewandten Präparats bei der fraglichen Wirkung kurz vor der Publication (es waren seit den früheren Versuchen gegen 3 Jahre verstrichen) noch einmal einer experimentellen Untersuchung unterworfen, habe dazu das neueste und reinste Merk'sche Präparat (es war im Mai vor. J.) benutzt, und bin abermals zu ganz den gleichen Resultaten wie bei den früheren Versuchen gelangt.

Die in meinem Aufsatze mitgetheilten Versuche sind nicht die Hälfte von denen, die ich angestellt habe; diese zählen nach vielen Dutzenden. Mein früherer College Brenzinger hat die gleichen Versuche an weiblichen Personen (Epileptischen und Geisteskranken) gemacht und die gleichen Resultate erzielt. Auch er hat nie Entzündung oder Abcedirung gesehen. Ich selbst habe mehrfach die Injection wiederholt an der gleichen Stelle gemacht, ohne dass diese üblen Folgen eingetreten wären.

Dass durch subcutane Injection unter Umständen Zellgewebsentzündung entstehen und dass diese Ursache lebhaften Fiebers sein kann, wird Niemand bezweifeln, dass sie es aber in meinen Fällen nicht sein konnte, ist nicht minder unzweifelhaft, weil eben Entzündung gar nie vorhanden war. Das von mir angegebene und beschriebene Fieber ist, wie ich ausdrücklich angegeben habe, mit einer bemerkenswerthen Constanz und Gesetzmässigkeit 4 — 6 Stunden nach der Injection schon aufgetreten; es erreichte seine Intensität 10 Stunden nach der Injection und war nach 22 Stunden wieder verschwunden. Herr Witkowski hat das von ihm erwähnte Fieber erst 24 Stunden nach der Injection beobachtet und sagt nichts über den weiteren Verlauf dieses Fiebers. Es ist klar, dass es sich hier um zwei ganz verschiedene Vorgänge handelt. Herr Witkowski hatte Entzündungsfieber und kein Digitalinfieber vor sich.

Ich habe in meinem Aufsatze ausdrücklich auf das constante Verhältniss aufmerksam gemacht, das zwischen der injicirten Dosis und der dadurch erzeugten Fiebergrösse besteht, sowie auf die Gleichmässigkeit, mit der alle Versuchspersonen auf die Injection reagirten. Ich füge bei, dass nicht eine einzige der von mir gemachten Injectionen in der in meinem Aufsatze angegebenen Dosis ein negatives Resultat ergeben hat. Ich erinnere daran, dass bei Injectionen, die täglich mehrere Tage hintereinander gemacht wurden, die Wirkung der auf die erste folgenden Injectionen jeweils schwächer ausfiel, wenn die Temperatursteigerung nach der ersten Injection eine sehr bedeutende war, dass sie dagegen immer durch die späteren Injectionen eine stärkere wurde, wenn die erste Injection eine minder bedeutende Höhe der Eigenwärme erzeugt hatte, dass aber zwischen der einen und der anderen folgenden

Injection jedesmal die Temperatur zur Norm zurückgekehrt war, wenn die folgende nicht vor Ablauf von 24 Stunden nach der ersten geschah. Auch dies war constant.

Ich füge bei, was ich in meinem Aufsatze nicht erwähnt habe, dass gegen den durch Digitalin erzeugten Fieberparoxysmus die Salicylsäure ebenso wirkungslos ist wie das Chinin. Ich habe darüber eine Reihe von Versuchen angestellt; ich habe die Salicylsäure in einer Dosis von 5—7 Grm. vor, mit und nach der Injection bis zu 4 Stunden nach derselben gegeben und habe in keinem einzigen Falle von diesem gegen entzündliche Fieber souveränen und fast unfehlbaren Mittel den geringsten Einfluss gesehen. Der Fieberparoxysmus lief genau wie in den anderen Versuchen ab.

Dem gegenüber erinnere ich an die in meinem Aufsatze erwähnte Wirkung des Chloral, das jedesmal die Temperatur herunterdrückte, während es doch gegen entzündliche Fieber wirkungslos ist.

Durch all' das sind so wesentliche Verschiedenheiten zwischen entzündlichem Fieber, wie es Witkowski sah, und dem von mir beschriebenen Digitalinfieber gegeben, dass, selbst wenn örtliche entzündliche Affectionen nicht ausgeschlossen worden wären, man dennoch sagen müsste, dass bei diesen Fieberparoxysmen etwas Eigenartiges vorliege. Wie man aber nach factischem Ausschluss jener trotz dieser Verschiedenheiten das von mir beschriebene Fieber leichthin als Entzündungsfieber declariren kann, wäre mir unerklärlich, wenn mir nicht die ganze Oberflächlichkeit der Witkowski'schen Mittheilung den Schlüssel dazu gäbe.

Zum Ueberfluss will ich endlich noch daran erinnern, was ebenfalls ausführlich genug in meinem Aufsatz erörtert ist, dass auch die innerliche Verabreichung des Digitalin ähnliche Wirkung ergab. Wo bleibt denn da der Entzündungsherd?

Alles, was ich in meinem Aufsatze ausgesprochen habe, stützt sich auf sehr zahlreiche mit aller Gewissenhaftigkeit und wissenschaftlichen Genauigkeit angestellte Versuche, die nach meiner Ueberzeugung unanfechtbar sind. Alles, was ich dort gesagt habe, halte ich heute noch aufrecht. Und was ist es auch, was Herr Witkowski gegen meine Angaben vorbringt? Er theilt uns mit, dass unter seinen Händen durch subcutane Injectionen örtliche Entzündung und Abscedirung entstanden und durch diese Fieber hervorgerufen worden sei. Diese Mühe hätte er sich ersparen können. Es gibt manche Aerzte, unter deren Händen jede gewöhnliche Morphiuminjection Entzündung und selbst Abscessbildung hervorruft, und dass diese Fieber erzeugen, wird Herr Witkowski wohl als bekannt voraussetzen. Diese Entdeckung hat mit meiner Mittheilung über Digitalinfieber nichts zu thun.

Warum Herr Witkowski durch seine Injectionen Entzündung und Abscedirung erhalten hat, das zu untersuchen ist nicht meine Sache, nachdem meine Versuche den Beweis erbracht haben, dass sie der Digitalininjection als solcher nicht nothwendig zugehören und bei richtigem Verfahren gar nicht eintreten. Dass er bezüglich der von mir angegebenen Digitalinwirkung ein negatives Resultat erzielt hat, dürfte sich aus zwei Momenten erklären lassen. Erstlich hat Herr Witkowski kleinere Dosen als ich injicirt. Meine Mitteldosen betrugen $^1/_{30}$ Gran, meine schwächste

1/36 Gran, die von ihm injicirte Dosis dagegen war, in Grangewicht umgesetzt, genau 1/40 Gran. Sodann war offenbar die Entzündung am Ort der Injection, die bei ihrer raschen Entstehung eine starke Reizung voraussetzt, für die Resorption erschwerend und hinderlich, wie ja auch von anderen stark reizenden Substanzen bekannt ist, dass sie bei subcutaner Injection ungenügend oder gar nicht resorbirt werden. Es ist anzunehmen, dass unter diesen Umständen jene kleine Dosis nicht einmal ganz zur Resorption gelangte. Dann aber war die im Blute circulirende Digitalinmenge zu klein, um die erwartete Wirkung noch zu äussern.

Nach all' dem muss ich Herrn Witkowski die Berechtigung, ein Urtheil über den in Rede stehenden Gegenstand abzugeben, vollständig absprechen. So weit das Sachliche.

Persönlich habe ich noch beizufügen: Ich muss es als eine Anmaassung bezeichnen, dass Herr Witkowski auf Grund von vier resultatlosen Versuchen, die in so deutlicher Weise das Gepräge der Unreinheit und des Misslingens an sich tragen, in einer Mittheilung von wenigen Zeilen über meinen Aufsatz, bei dem mit Gründlichkeit zu Werke gegangen zu sein ich mir bezeugen darf, so leichthin absprechend zur Tagesordnung übergeht, ohne auch nur seine Versuche und deren Resultate mitzutheilen. Denn waren sie auch bezüglich meiner Angaben negativ, so sind sie doch gewiss nicht einfach resultatlos gewesen. Ein solches Verfahren wäre anmaassend selbst dann, wenn Herr Witkowski sich aller meiner Angaben und Erörterungen erinnert und diese in Berücksichtigung gezogen hätte. Aber er ignorirt geradezu Fundamentalsätze in meinem Aufsatze, deren Feststellung bei der Untersuchung über den in Rede stehenden Gegenstand nothwendig das Allererste war, deren Ausserachtlassung oder ungenügende Klärung aber ein Zeugniss für Unfähigkeit zu wissenschaftlichen Untersuchungen sein würde.

Hat Herr Witkowski meinen Aufsatz nicht genau gelesen oder nicht verstanden, oder hat er wissentlich ignorirt? Im einen wie im anderen Fall hat er sich gegen den literarischen Anstand vergangen und eine Bezeichnung verdient, die ich, wenn ich nicht denselben Fehler begehen will, hier nicht aussprechen kann. Die Leichtfertigkeit und Oberflächlichkeit, mit der er sein Urtheil gefällt hat, wird dem Leser der Maassstab sein, nach dem seine eigenen Angaben zu bemessen sind.

In die Warnung vor häufigem Experimentiren mit dieser gefahrbringenden Substanz, mit der Herr Witkowski seine Mittheilung schliesst, stimme ich ein gegenüber solchen Experimentatoren, als welcher sich genannter Herr erwiesen hat. Andere mögen getrost damit Versuche machen.

XXX.

Besprechungen.

1.

H. Rehn, Die wichtigsten Formveränderungen des menschlichen Brustkorbes. Zum Gebrauche für klinische Lehrer und zum Selbststudium für Aerzte und Studirende. Mit 30 lithographirten Tafeln, Zeichnungen nach der Natur von G. Cornicilius in Hanau. Wien 1875.

In dem vorliegenden Schriftchen sind in ungemein knapper, treffender und klarer Weise in Wort und Bild die wichtigsten Veränderungen der Brustform gezeichnet. Mit wenigen scharfen Zügen geben die trefflichen Bilder die bezeichnenden Formabweichungen. Vollständig damit im Einklange steht der kurze, aber ungemein sorgfältig gewählte Text. Während man dem Anfänger nicht leicht in klarerer Darstellung und prägnanter die Brustform bei Phthise, Emphysem, Rachitis und Pleuritis vorführen kann, wird auch der vollständig sachkundige Arzt an diesen lichtvollen Schilderungen seine Freude haben. Das Werk ist vorwiegend pädiatrisch gehalten. Gehört ja doch Rehn zu denjenigen deutschen Aerzten, die die Kinderheilkunde mit einer gewissen Begeisterung pflegen und fördern. Zu wünschen bleibt, dass noch eine Anzahl anderer pathologischer Thoraxformen, in gleicher Weise bearbeitet, in späteren Auflagen hinzugefügt werden.

C. Gerhardt.

2.

M. Kassowitz, Die Vererbung der Syphilis. Wien 1876. Braumüller. 137 S.

Verf. hat sich bei seiner Arbeit das Ziel gesteckt, die Modalitäten der Vererbung der Syphilis zu studiren und an der Hand von Thatsachen die Haltbarkeit oder Unhaltbarkeit der vielen zum Theil sich diametral gegenüberstehenden Theorien zu prüfen, welche in Beziehung auf die bei diesem Vorgange in Betracht kommenden Umstände und Vorkommnisse

herrschen. Er argumentirt vorerst folgendermassen: Wenn man den Vorgang der Vererbung der Syphilis vom Gesichtspunkte der Vererbung im Allgemeinen betrachtet, so ist es klar, dass die Vererbung der Syphilis sowohl vom Vater wie von der Mutter her erfolgen kann; denn das neu gezeugte Individuum entsteht ja dadurch, dass von jedem der Eltern je ein Abkömmling (Ei und Spermatozoid) zusammen kommen und verschmelzen; wie bei diesem Vorgange alle möglichen Eigenschaften und auch verschiedene andere Krankheiten, wie Tuberculose oder Carcinose, sowohl von väterlicher wie von mütterlicher Seite aus auf das neue Individuum übertragen werden können, ebenso haben wir ein Recht, dies auch für die Syphilis anzunehmen. Da aber andererseits an der weiteren Entwickelung des gezeugten Embryos nur mehr der mütterliche Organismus theilnimmt und der Körper des Fötus und der Mutter in directem Säfteaustausch stehen, nach Analogie der Uebertragung der acuten Exantheme von der Mutter auf den Fötus aber angenommen werden kann, dass auch bei der hereditären Syphilis die Uebertragung auf diesem Wege stattfinde, so befinden wir uns a priori bezüglich der Vererbung der Syphilis, wie auch anderer Krankheiten, zweien Möglichkeiten gegenüber: 1) der Vererbung im eigentlichen Sinne und 2) der Infection intra uterum.

Es ergibt sich aber schon bei weiterem Ueberlegen die Unwahrscheinlichkeit, dass beide Arten der Uebertragung nebeneinander stattfinden. Dagegen spricht vor Allem ganz entschieden die Erwägung, wie wenig es wahrscheinlich ist, dass zwei Vorgänge, welche selbst so ausserordentlich verschieden sind, den gleichen Effect haben sollten. Die Erscheinungen der in jedem dieser beiden Fälle auftretenden Syphilis müssen voraussichtlich verschieden sein, denn in dem einen Falle ist der Keim der Syphilis schon bei dem Acte des Entstehens des Fötus gegenwärtig und betheiligt, im anderen acquirirt nur ein ursprünglich gesundes Individuum die Syphilis. Dieser letztere Vorgang aber unterscheidet sich in Nichts, ob er nun im Uterus oder aber beim Erwachsenen Statt hat. Da nun die Erscheinungen der hereditären Syphilis durch mehrere vom Verf. angeführte Momente sich wirklich ganz wesentlich von jenen der erworbenen unterscheiden, so gewinnt die Möglichkeit der Vererbung von Seite beider Eltern her die grössere Wahrscheinlichkeit gegenüber derjenigen Ansicht, welcher zufolge die Uebertragung der Syphilis stets nur von Seite der Mutter erfolgt.

Von diesen theoretischen Erörterungen ausgehend wendet sich Verf. an die Praxis mit zwei genau präcisirten Fragen, deren Beantwortung über die Theorien der Vererbung der Syphilis in bejahendem oder verneinendem Sinne entscheiden muss. Diese Fragen sind: 1) Kann eine nicht syphilitische Mutter ein syphilitisches Kind gebären? 2) Wird die im Verlaufe der Schwangerschaft acquirirte Syphilis der Mutter auf den von der Zeugung her gesunden Fötus übertragen?

Was nun die erste dieser Fragen betrifft, so wird dieselbe vom Verf. ganz entschieden bejaht und er bringt hierfür folgende Beweisgründe: Es gibt in der Literatur eine grosse Menge von Angaben, welche dieses Vorkommen bestätigen; bei 119 vom Verf. selbst sehr genau und lange beobachteten Fällen von Vererbung der Syphilis, wobei er grösstentheils nicht nur beide Eltern, sondern auch die Geschwister von mit hereditärer

Syphilis geborenen Kindern oft Jahre lang beobachten konnte, ergab sich folgendes Verhältniss: In 43 Fällen blieb das Erblichkeitsverhältniss zweifelhaft, in den übrigen 76 Fällen war 43 Mal die Mutter ganz gewiss frei von Syphilis, in 23 Fällen waren beide Eltern und in 10 Fällen die Mutter allein syphilitisch. Die Mütter wurden in den allermeisten Fällen Jahre lang fortbeobachtet und alle 2—3 Monate auf Syphilis untersucht, so dass es kaum denkbar ist, dass die Erscheinungen der Syphilis übersehen worden sein konnten, wenn diese vorhanden gewesen wäre. Die Möglichkeit des Freibleibens der Mutter, während auf das Kind die Syphilis vererbt wird, ist besonders in jenen Fällen vorhanden, wenn der Vater an älterer Syphilis leidet, die zur Zeit der Eingehung der Ehe oder des Concubinats entweder ganz latent ist oder sich wenigstens in keinen direct inficirenden Symptomen äussert. Dieser Umstand war unter den 43 Fällen des Freibleibens der Mutter 38 Mal da, und nur 5 Mal wurde der Vater im Verlaufe der Ehe inficirt: doch liessen sich in diesen 5 Fällen die Gründe des Ausbleibens der Infection der Mutter nachweisen.

Einen weiteren Beleg für die Möglichkeit der Geburt eines syphilitischen Kindes von einer nicht syphilitischen Mutter sieht Verf. in jenen Fällen, wo früher gesunde Mädchen oder Frauen gleich nach der Eingehung der Ehe mit einem an älterer Syphilis leidenden Manne concipirten und ein reifes, lebensfähiges, wenn auch syphilitisches Kind gebären. Verf. stützt den Beweis für das Gesundsein der Mutter in diesen Fällen auf den erst im Verlaufe seiner Arbeit zu beweisenden Satz, dass die Geburt eines reifen, lebensfähigen, wenn auch syphilitischen Kindes gegen eine recente (1—2jährige) nicht behandelte Syphilis des Vererbenden spricht. Wäre die Mutter entweder vom Vater oder vom Kinde aus mit Syphilis inficirt worden, so würde die bei ihr frische Syphilis eine Unterbrechung der Schwangerschaft und eine Frühgeburt zur Folge gehabt haben. Das Ausbleiben dieses Vorganges beweist aber eben das Fehlen der Syphilis der Mutter.

Einen weiteren Beweis für die Möglichkeit der Gesundheit der Mutter eines syphilitischen Kindes findet Verf. in der durch Beispiele erhärteten Thatsache der Geburt gesunder Kinder nach spontanem oder künstlich durch mercurielle Behandlung herbeigeführtem Erlöschen der Vererbungsfähigkeit der Syphilis des Vaters.

Was nun die Thatsachen anlangt, welche die Gegner der Ansicht von der Vererbungsfähigkeit der Syphilis von Seite des Vaters allein anführen, so laufen diese gewöhnlich darauf hinaus, dass syphilitische Väter gesunde Kinder erzeugen. Dies ist aber kein Gegenbeweis gegen des Verf.'s Ansicht, denn die Vererbungsfähigkeit kann ja erloschen sein, gerade so wie es auch vorkommt, dass Frauen, die syphilitisch waren, später gesunde Kinder gebären können.

Ueber die ebenfalls hierher gehörige Frage, ob die Mutter eines vom Vater her syphilitischen Kindes überhaupt gesund bleiben kann, lässt sich Verf. in folgender Weise aus: Es sind die Fälle nicht so selten, dass eine Mutter nach der Geburt mehrerer syphilitischer Kinder deutlich syphilitisch wird, wobei jedoch einerseits eine primäre Affection der Mutter geleugnet wird, während andererseits localinficirende Symptome von Seiten des Vaters fehlen und deren Dagewesensein ebenfalls geleugnet wird. In diesen Fällen

werden von den Autoren dreierlei Arten der Infection der Mutter angenommen: 1) durch den kranken Fötus auf dem Wege der Placentarcirculation, 2) durch den Befruchtungsact mit syphilitischem Sperma, und 3) die Infection durch das Sperma eines latent syphilitischen Mannes selbst. Verf. kann keine dieser drei Entstehungsarten annehmen, denn in den wohl constatirten Fällen des Gesundbleibens der Mutter nach der Geburt eines syphilitischen Kindes waren alle drei angeführten Momente vorhanden und trotzdem blieb die Mutter gesund. Verf. erklärt diese Fälle so, dass entweder die primäre Affection übersehen wurde, oder es haben die Erscheinungen der auftretenden Kachexie eben nichts mit Syphilis zu thun, denn es kommen kachektische Erscheinungen auch bei Müttern nicht syphilitischer Kinder vor. Wenn die Mutter überhaupt durch das Kind während der Schwangerschaft angesteckt werden würde, so wäre es nach des Verf.'s Ansicht überhaupt nicht möglich, dass eine Mutter nach einander Kinder gebären könnte, bei welchen die Erscheinungen der Syphilis mit stetig sich vermindernder Intensität auftreten.

Der einzige bemerkenswerthe Einwurf gegen das Verschontbleiben der Mutter eines mit vererbter Syphilis behafteten Kindes ist der, dass eine solche Mutter, wenn sie auch nach der Geburt das Kind säugt, von demselben nicht inficirt wird, auch wenn dieses letztere ganz offenbar an Syphilis leidet. Verf. sagt nun hierüber, dass, wenn eine solche Infection überhaupt vorkommt, sie ausserordentlich selten ist. Es müssten zur Klarstellung der Sache erst directe Impfversuche angestellt werden, deren Resultate eben die Frage entscheiden müssten. Vorderhand aber kann man aus der Thatsache, dass die Mütter hereditär syphilitischer Kinder durch das Säugen derselben nicht inficirt werden, noch nicht den Schluss ziehen, dass sie alle syphilitisch sind, sondern, wenn man trotz wiederholter Untersuchungen keine Spur von Syphilis an ihnen finden kann, so muss man sie eben für nicht syphilitisch erklären, ob sie jetzt von ihren Kindern an der Brust inficirt werden oder nicht.

Verf. geht nun zur Behandlung der zweiten der oben gestellten Hauptfragen über, ob nämlich die im Verlaufe der Schwangerschaft acquirirte Syphilis der Mutter auf den von der Zeugung her gesunden Fötus übertragen werden kann. Seine Ausführungen sind kurz folgende: Wenn diese Art der Uebertragung der Syphilis stattfindet, so muss jede Schwangere, die während irgend einer Zeit der Schwangerschaft an florider Syphilis litt, mit ihrem syphilitischen Blute auch den Fötus inficiren. Nun lassen aber alle Autoren, welche die Uebertragung auf diese Weise annehmen, dieselbe nur während gewisser Monate der Schwangerschaft zu, ohne über diese Zeitpunkte zu harmoniren, während in den übrigen das Kind frei ausgeht. Daraus geht nun hervor, dass diese Autoren auch von Müttern, die während der Schwangerschaft syphilitisch geworden waren, gesunde Kinder haben gebären sehen. Es wird daher schon durch diese Beobachtung obige Art der Uebertragung zweifelhaft. Damit eine derartige Vererbung auf den ursprünglich gesunden Fötus als wissenschaftlich constatirt gelte, sind folgende Bedingungen unerlässlich: 1) Muss die Gesundheit des Vaters zur Zeit der Zeugung feststehen. 2) Muss das Gleiche der Fall sein Seitens der Mutter zur Zeit der Conception. Letzteres ist nur möglich, wenn entweder die primäre Affection selbst im Verlaufe der Schwanger-

schaft oder wenigstens der erste Ausbruch allgemeiner Symptome vom Beobachter gesehen wurde. 3) Die Syphilis des Kindes muss durch unzweideutige Zeichen erwiesen sein; Frühgeburt desselben, Absterben im Uterus, schwächliche Constitution bei der Geburt, baldiger Tod ohne vorausgegangenen Ausbruch der syphilitischen Erscheinungen genügen noch keineswegs zur Annahme der Syphilis bei der Frucht. Wenn man mit diesen Bedingungen die Fälle prüft, welche die Uebertragung der Syphilis während der Schwangerschaft beweisen sollen, so ergibt sich, dass in der ganzen Literatur kein einziger wohl constatirter, ja nicht einmal ein wahrscheinlicher derartiger Fall zu finden ist. Dagegen bringt Verf. mehrere Fälle eigener Beobachtung, in welchen die Kinder trotz bei der Geburt vorhandener Syphilis der Mutter und trotzdem die Infection meist schon in die Mitte der Gravidität fällt, sowohl bei der Geburt gesund waren, als später frei von Syphilis blieben. Verf. kommt daher zu dem Schluss, dass ein Kind, dessen beide Eltern zur Zeit der Zeugung nicht syphilitisch waren, auch nicht syphilitisch wird, selbst nicht, wenn die Mutter im Laufe der Schwangerschaft von allgemeiner Syphilis befallen wird. Diese letztere kann ebenso wie andere Erkrankungen der Mutter den Verlauf der Schwangerschaft unterbrechen, sich aber niemals auf den Fötus übertragen.

Nur durch den Ausschluss der placentaren Infection des Fötus mit Syphilis lässt es sich erklären, dass von Zwillingen der eine mehr, der andere weniger oder selbst gar nicht von Syphilis befallen sein kann, oder dass die Geburt eines gesunden Kindes zwischen die Geburt syphilitischer Kinder fällt. Würde die Infection von den mütterlichen Säften her erfolgen, so wäre kein Grund abzusehen, warum nicht beide Zwillinge gleichmässig unter diesem Einflusse leiden sollten, oder wie ein Kind frei bleiben könnte. Dagegen lassen sich diese Vorgänge in anderer Weise so erklären, dass entweder die Eier oder die dasselbe befruchtenden Saamenzellen den Keim der Syphilis nicht in gleicher Intensität besassen, oder beim allmählichen Erlöschen der Vererbungsfähigkeit der Syphilis theilweise ganz frei davon waren.

Die Sätze, welche Verf. nach diesen Erörterungen betreffs der Vererbung der Syphilis aufstellt, sind nun: Die Uebertragung der Syphilis der Eltern auf die Kinder geschieht einzig und allein durch den Act der Zeugung. Vater und Mutter sind in Hinsicht auf die Fähigkeit und den Vorgang der Vererbung der Syphilis ganz gleich berechtigt. Es genügt das Vorhandensein der allgemeinen Syphilis bei einem der beiden Eltern im Momente der Zeugung zur Vererbung derselben auf das Kind. Die Erkrankung der Mutter an allgemeiner Syphilis nach stattgefundener Conception bleibt ohne Einfluss auf die Vererbung der Syphilis. Die Syphilis der Mutter wirkt nur insofern deletärer auf die Nachkommenschaft als die des Vaters, weil ausser der Vererbung der Syphilis, die beiden Eltern in gleicher Weise zukommt, auch noch die Möglichkeit besteht, dass die Krankheit der Mutter eine Unterbrechung der Schwangerschaft zur Folge hat und — unabhängig von der syphilitischen Erkrankung der Frucht — das Leben der letzteren auch noch in dieser Weise gefährdet wird.

Im Weiteren macht nun Verf. den Versuch, an der Hand der bisher gewonnenen Sätze einen tieferen Einblick in die Natur des syphilitischen

Giftes zu bekommen und kommt zu dem Schlusse, dass dasselbe jedenfalls fix, d. h. an die Gewebselemente gebunden ist, und nur mit ihnen in einen fremden Organismus übertragen werden kann. Er schliesst dies aus Versuchen Anderer, die darthun, dass weder mittelst reinen Blutserums noch durch Milch von Syphilitischen die Syphilis auf andere Individuen übertragen werden konnte. Es kann daher schon theoretisch die Syphilis der Mutter nicht auf ein von der Zeugung her gesundes Kind übertragen werden, da ja kein Uebergang von zelligen Elementen zwischen beiden während der Schwangerschaft Statt hat, sondern der Säfteaustausch nur durch Diffusion vor sich geht. Das Contagium der Syphilis muss jedenfalls als etwas Organisches gedacht werden, wenn auch nicht gerade als ein selbstständiger Organismus thierischer oder pflanzlicher Natur, so doch als eine krankhafte Veränderung eines wenn auch noch so minimalen Theils der organischen Materie, welche unter geeigneten Verhältnissen sich auf die übrige Masse des Organismus ausbreiten kann und mit einem Partikel des erkrankten Organismus auf ein fremdes Individuum übertragen dort dieselbe Reihe von Erscheinungen erzeugt. Wenn wir nun graduelle Unterschiede bemerken, welche sich bei der Vererbung des syphilitischen Giftes zeigen, so müssen wir annehmen, dass auch die Generationszellen dieses Gift schon als solches enthalten, dass aber im Laufe der Zeit sich eine quantitative Veränderung in dem Gehalte an Gift zeigt, indem dieser mit der Zeit abnimmt.

Ueber den Zeitpunkt, von wann nach der Infection die Syphilis vererbt werden kann, spricht sich Verf. dahin aus, dass eine Vererbung vor der Bildung der Induration auszuschliessen sei, dass es dagegen fraglich sei, ob in der Zeit zwischen der Bildung des Knotens und dem Ausbruch der ersten allgemeinen Erscheinungen eine Vererbung Statt haben könne, während die Uebertragbarkeit nach diesem Zeitpunkte ganz sicher ist. Bezüglich der Uebertragung der Syphilis während des Geburtsacts existirt nach des Verf. Angaben kein einziger wohl constatirter Fall in der Literatur, der dieselbe beweisen würde; wiewohl dieselbe natürlich theoretisch nicht unmöglich ist.

Hinsichtlich der sogenannten Latenz der Syphilis, d. h. der Zeit zwischen zwei Eruptionen syphilitischer Erscheinungen, während welcher von derselben nichts zu bemerken ist, schliesst sich Verf. derjenigen Ansicht an, wornach dieses Vorkommen dadurch ermöglicht wird, dass zwar das Gift fortwährend im Körper circulirt, aber die Gewebe durch und nach einem Ausbruch gegen dasselbe für eine gewisse Zeit abgestumpft bleiben und erst eine Vermehrung des Giftes oder eine Aenderung der Gewebe einen neuen Ausbruch hervorrufen. Der Grund, warum Verf. dieser Ansicht huldigt, ist der, dass sich bezüglich der Vererbungsfähigkeit keine Latenz zeigt, sondern diese Fähigkeit nur langsam und allmählich abnimmt, bis sie endlich ganz erlöschen kann. Vollständige Unterbrechungen der Vererbungsfähigkeit kommen nur höchst selten vor, und sie, wie auch eine plötzliche Abnahme der Intensität der Vererbung, sind auf Rechnung einer wirksamen antisyphilitischen Cur zu schreiben. Beide sind jedoch nur temporär und es erklären sich auf diese Weise auch jene Fälle, von welchen Verf. einige anführt, wo nach einem gesunden oder wenig erkrankten Kinde wieder eine sehr schwere Erkrankung der Frucht auftritt.

Für die Dauer der Vererbungsfähigkeit der Syphilis, deren Bestimmung

natürlich schwer ist, nimmt Verf. nur zwei sichere Daten an, nämlich: 1) die Zahl der syphilitischen Geburten und 2) die Zeitdauer, während welcher syphilitische Geburten in jedem einzelnen Falle erfolgten. Aus den Zusammenstellungen des Verf., welche sich auf 119 Fälle mit 330 Geburten beziehen, ergibt sich, dass allerdings in einer grossen Zahl der Fälle nur 1 — 3 syphilitische Geburten aufeinander folgten, dass aber doch deren 4 — 5 nach einander noch ziemlich häufig vorkommen und dass er bis zu 10 beobachtet hat. Die Dauer der Vererbungsfähigkeit berechnet sich nach diesen Fällen im Maximum auf 14 Jahre, im Mittel auf 10 Jahre und im Minimum auf 7 Jahre.

Die Vererbungsfähigkeit erklärt Verf. für unabhängig von dem Vorhandensein tertiärer Erscheinungen der elterlichen Syphilis und erläutert diesen Satz durch mehrere Beispiele aus der Literatur und eigener Beobachtung. Er erklärt diese Unabhängigkeit dadurch, dass er die tertiären Symptome für keine directe Wirkung des syphilitischen Giftes erklärt, sondern für eine dem Körper als deren Folge bleibende Eigenthümlichkeit, auf die verschiedensten Reize durch Zellenwucherung, Gummata, zu reagiren. Es kann also das syphilitische Gift zur Zeit tertiärer Erscheinungen im Körper noch circuliren, es kann aber auch schon vollständig eliminirt sein, und so kommt es, dass Eltern mit tertiärer Syphilis sowohl gesunde als auch syphilitische Kinder erzeugen und gebären können.

Eine bedingte Vererbung der Syphilis leugnet Verf. vollständig. Es können Schwankungen in der Intensität der Erkrankung des Kindes auftreten, die theilweise durch Mercurialcuren der Eltern bedingt sind, aber niemals ist es unter des Verf. 330 Fällen vorgekommen, dass zwischen zwei schwer erkrankten Früchten die Geburt eines gesunden Kindes sich ereignete; sondern eine solche erfolgte immer erst am Ende der Geburtsreihe eines Paares nach ganz schwach erkrankten Früchten.

Was die Häufigkeit der Vererbung betrifft, so ergibt sich ein bedeutendes Plus der Vererbung von Seite des Mannes; die Ursache hiervon ist, dass überhaupt mehr Männer syphilitisch sind als Weiber, und dass besonders viel mehr von früher her syphilitische Männer in die Ehe oder in geschlechtliche Gemeinschaft treten als von früher her syphilitische Weiber. Die Behauptung einer absoluten Unfruchtbarkeit syphilitischer Weiber ist nach den Erfahrungen R.'s geradezu unbegreiflich, da sie in den Thatsachen die schlagendste Widerlegung findet.

In einem weiteren Capitel beweist R. an einer Anzahl von Geburtsreihen, die je im Verlaufe von einer oder zwei Ehen stattfanden, das Gesetz der spontanen graduellen Abschwächung der Intensität der syphilitischen Vererbung. Die Intensitätsgrade machen sich bei der Frucht vorzugsweise in drei Richtungen geltend: 1) In Unterbrechung der Schwangerschaft durch Abortus oder Frühgeburt. 2) In Beeinträchtigung des Lebensfähigkeit der Frucht, und 3) bei den Lebensfähigen in der Zeit des Ausbruchs der sichtbaren Symptome.

Aus des Verf.'s Angaben geht hervor, dass in beinahe der Hälfte (47 pCt.) aller syphilitischen Ehen Abortus vorkommt, und dass die in den ersten Jahren nach der Infection der Eltern gezeugten Früchte fast ausnahmslos frühgeboren werden. Bei den 330 von R. beobachteten Geburten war nur in $^3/_5$ das normale Schwangerschaftsende erreicht worden,

Die Ursache der frühzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft sucht Verf. hauptsächlich in dem Erkranken des Fötus an Syphilis, während er der syphilitischen Erkrankung der Mutter bezüglich der Aetiologie dieses Vorganges eine ganz untergeordnete Rolle zuweist. Als Gründe für seine Ansicht führt er an, dass Abortus auch eintreten kann, wenn die Mutter gesund und das Kind vom Vater her syphilitisch ist; ferner lässt der Umstand diese Annahme wahrscheinlich erscheinen, dass der Termin der Frühgeburt bei aufeinanderfolgenden Frühgeburten syphilitischer Früchte immer weiter hinausrückt gegen das normale Ende der Schwangerschaft, eben so wie die syphilitischen Symptome bei ausgetragenen Früchten in der Art auftreten, dass sie bei später geborenen Kindern erst längere Zeit nach der Geburt zu Tage treten als bei den früher geborenen. Es lässt sich aus dieser Analogie schliessen, dass das Erkranken auch im Uterus allmählich immer später eintritt und die Frühgeburt mit demselben zusammenfällt.

Einen hohen Grad von Bedeutung besitzt auch die Lebensfähigkeit der Frucht, da sie einen adäquaten Ausdruck abgibt für die Intensität der Vergiftung. Es zeigt sich nämlich, dass die intensive Vergiftung, wie sie der Frucht in den ersten Jahren der elterlichen Vererbung zu Theil wird, die Lebensfähigkeit derselben fast vollständig aufhebt, während dieselbe bei den später gezeugten Früchten wieder zunimmt und zuletzt wenig oder gar nicht mehr beeinträchtigt ist. Verf. fand, dass von seinen 330 Früchten 33 pCt. todtgeboren wurden und von den Ueberlebenden noch 24 pCt. der Syphilis erlagen. Diese letztere Zahl gibt übrigens kein absolut richtiges Bild, denn es spielen so verschiedene Momente mit, welche die Lebensfähigkeit nach der Geburt beeinflussen, dass verschiedene Autoren zu den verschiedensten Angaben hierüber gelangten. Was die Zeit anlangt, die verstreicht von der Infection bis zur Erzeugung des ersten lebensfähigen Kindes, so findet Verf., dass in den ersten 3 Jahren einer spontan, also ohne Behandlung, verlaufenden elterlichen Syphilis nur ganz ausnahmsweise ein lebensfähiges Kind geboren werden kann, dass aber in der Mehrzahl der Fälle dieser Termin noch weiter hinausgerückt wird.

Bezüglich der Zeit des Ausbruchs der sichtbaren Symptome der vererbten Syphilis, von welchen R. die Exantheme als diejenige Erscheinung annimmt, welche den Anfang der Syphilis bezeichnen, weil sie in einem scharf charakterisirten Zeitmoment auftreten, findet derselbe, dass der Ausbruch der ersten Symptome nach Ablauf des dritten Monats ausserordentlich selten ist, und dass die Erscheinungen um so früher auftreten, je näher das geborene lebensfähige Kind in der Reihe der Geburten den Todtgebornen steht, so dass der Ausbruch eines Exanthems im dritten Lebensmonat als ein Zeichen der erlöschenden syphilitischen Vererbungsfähigkeit beim Vererbenden angesehen werden darf.

Ueber das Verhältniss der syphilitischen Vererbung zu anderen constitutionellen Krankheiten geht R.'s Ansicht dahin, dass die Syphilis eben nur als solche mit den für sie charakteristischen Symptomen vererbt werden kann, und dass andere Krankheiten, wie besonders Scrophulose, zwar insofern Folge der Syphilis der Eltern sein können, als sie auf Grund der durch diese Erkrankung leidenden Ernährung des Kindes entstehen, dass sie aber mit der Vererbung der Syphilis im ganz speciellen Sinne nichts

zu thun haben. Die Rhachitis scheint zwar eine Ausnahme von dieser Regel zu machen, indem sie unverhältnissmässig oft bei hereditär syphilitischen Kindern vorkommt; allein Verf. ist geneigt, diese Erscheinung in der Weise zu erklären, dass durch eine für hereditäre Syphilis ganz specifische Erkrankung in dem Theile des Epiphysenknorpels, in welchem das Längenwachsthum der Knochen vor sich geht, der Anstoss zu der später sich entwickelnden Rhachitis gegeben wird. Er behält sich übrigens über diesen Punkt weitere Details vor.

Das sind in Kürze die Sätze und Ansichten, zu welchen R. durch sorgfältige Prüfung der Literatur verbunden mit mehrjähriger genauer Beobachtung des Vorgangs der Vererbung der Syphilis und unter kritischer Berücksichtigung der verschiedenen einschlägigen Momente frei von Einseitigkeit gelangt ist. Alle seine Behauptungen sind durch Casuistik gestützt und das Product objectiver Betrachtung der Thatsachen. Es wird abzuwarten sein, ob nicht vielleicht mit gleicher Sorgfalt angestellte Beobachtungen in manchen Punkten zu anderen Resultaten führen werden, aber jedenfalls ist die vorliegende Arbeit schon insofern als eine werthvolle Bereicherung der einschlägigen Literatur anzusehen, als Verf. den Vorgang der Vererbung der Syphilis vom einheitlichen Standpunkt der Vererbung im Allgemeinen betrachtet und die von diesem Gesichtspunkt sich ergebenden Fragen an der Hand der Praxis beantwortet.

Dr. Adolf Schuster.

3.

Dr. Aug. Vötsch, Oberamtsarzt in Brackenheim, Koprostase. Erlangen, Enke. 1874. 219 S.

Verf. hat in einem obigen Titel führenden Buche eine, wie er glaubt, epochemachende Entdeckung hinsichtlich der Aetiologie der verschiedenartigsten Krankheitsprocesse niedergelegt; er führt nämlich dieselben alle auf Kothstauungen im Darm zurück. Nicht blos Erkrankungen, die unter dem Bilde von Cardialgie, Kolik, Typhlitis, Perityphlitis, Peritonitis, Magen- und Darmkatarrhen, fieberhaften und fieberlosen, von Diarrhoen und Schleimfieber verlaufen, auch Fälle von Hydrops mit oder ohne Albuminurie, von Störungen im Gebiete der Respiration oder Circulation, ebenso von Invaginationen und Lageveränderungen des Darms, in specie die Hernien, sie alle können entweder nur vorgetäuscht werden durch Anhäufungen von Koth im Darme, oder sie sind Folge dieses Phänomens. Die Erklärung des Zustandekommens dieser Krankheitserscheinungen geht darauf hinaus, dass diese letzteren entweder durch die Schwere des im Darme angehäuften Kothes oder durch Reizung der Schleimhaut des Darms durch diese Massen, oder aber durch Verengerung des Raums in der Brust- oder Bauchhöhle durch die von Koth und Gasen ausgedehnten Gedärme und weiterhin durch Druck und Stauungen des Bluts in den Venen im Unterleib hervorgerufen werden. Auf die letztere Weise entstehen denn auch Hämorrhoiden und Varicositäten der Venen an den unteren Extremitäten. Auch ein grosser

Theil der Lageveränderungen des Uterus und verschiedene oft sehr erschreckende Vorkommnisse im Wochenbette haben die Kothstauungen zum ätiologischen Moment. Doch nicht genug damit, auch die Diarrhoen der Kinder, namentlich die Sommerdiarrhoen, das Auftreten und die Genese von Typhus, Dysenterie, Cholera, Pyämie, Kindbettfieber und Eklampsie werden vom Verf. abhängig gemacht von Intoxicationen mittelst Gasen, welche bei der durch irgend welches Moment herbeigeführten Mobilmachung und Fäulniss des seit Langem aufgespeicherten Kothes entstehen.

Verf. führt über 50 Krankengeschichten an, deren Ausgang mit sehr geringen Ausnahmen ein günstiger ist, da es fast stets dem Verf. gelang, die Materia peccans wegzulaxiren und auf diese Weise den oft in der augenscheinlichsten Lebensgefahr schwebenden Patienten wie mit einem Zauberschlag das Leben zu retten und die volle Gesundheit wieder zu schenken. Die Diagnose der Kothstauung ist in allen diesen Fällen dadurch festgestellt und deren Richtigkeit gilt als erwiesen, dass sehr übelriechende Stühle abgingen, die auch bezüglich ihrer Quantität das in den letzten Tagen bei der Nahrungsaufnahme eingeführte Quantum übertrafen. Die Krankheitsberichte dienen zur Begründung und zum Beweis der Richtigkeit von des Verf.'s Erklärungsweise der Entstehung von Krankheiten mannigfacher Art; in dieser seiner Ansicht erblickt er das Ei des Columbus, das er der schon lange im Dunkeln herumtappenden medicinischen Wissenschaft endlich zum Heile der Menschheit zeigt. Es ist überflüssig, über dieses Werk, das über 200 Seiten füllt, ausführlicher zu berichten, ein derartiger Fanatismus richtet sich von selbst. Dr. A. Schuster.

Fig. 1.

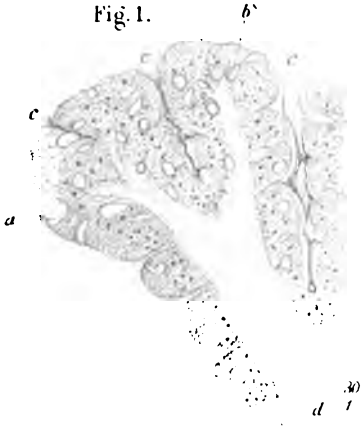


Fig. 4.

Fig. 2.

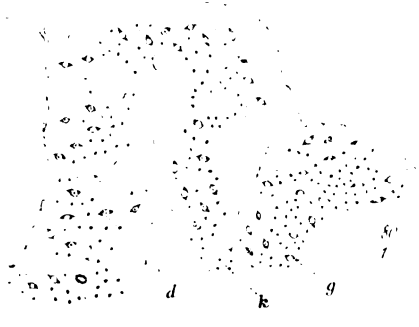
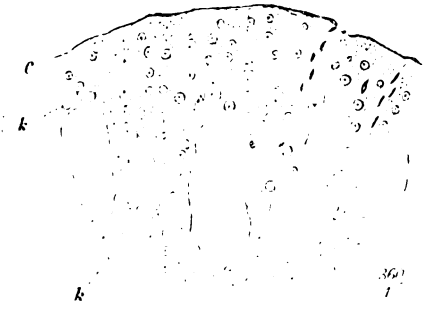


Fig. 3.



XXXI.

Weiteres über die Wirkungsweise und den therapeutischen Werth des Jaborandi.

Aus der Universitätsklinik des Hrn. Prof. Dr. J. Wagner in Budapest.

Von

Dr. Sigmund Purjesz jun.,
Assistent genannter Klinik.

In Nr. 34 und 35 der Berliner klinischen Wochenschrift veröffentlichte ich eine, im Laufe des Sommersemesters an der Klinik des Hrn. Prof. Wagner gemachte Beobachtung über die Wirkungsweise und den therapeutischen Werth des Jaborandi. Das Resultat war nach beiden Richtungen namentlich von dem in Deutschland und Frankreich zur Veröffentlichung gelangten so verschieden, dass ich einerseits mit der Publication desselben nicht warten wollte, bis sich meine Beobachtungen mehrten, andererseits unterliess ich es, den gewonnenen Resultaten, so sehr die präcise Wiederholung der einzelnen Symptome hierzu aufzufordern schien, gerade weil die Beobachtungen nur an einem Individuum gemacht wurden, allgemeine Gültigkeit beilegen zu wollen. Ich gehe nun daran, die ferneren Versuche hier mitzutheilen.

Ehe ich jedoch auf dieselben eingehe, sei es mir gestattet, das von mir bisher Veröffentlichte kurz zu resumiren. Den Gegenstand meiner Beobachtung bildete der 35 Jahre alte Weingartenarbeiter B. T., der an chronischer parenchymatöser Nephritis erkrankte. Das Jaborandi erhielt dieser, so wie die später zu erwähnenden Kranken, ganz in der von Dr. Riegel[1]) vorgeschriebenen Weise, nämlich ein Infusum von 4 Grm. der aus Paris verschriebenen Dr. Cotinhuo'schen, grob zerstossenen Jaborandiblätter, auf 120 Grm., das der

1) Berl. klin. Wochenschrift 6 u. 7.

Kranke kühl, mit etwas Zucker versetzt, auf ein Mal trank. Der Kranke lag immer mit einer dünnen Decke bis zur oberen Bauchgegend zugedeckt in einem den damaligen Verhältnissen entsprechend temperirten, luftigen Zimmer; das Gesicht, die Arme und zumeist auch die Brust waren ganz unbedeckt.

So lange eine Wirkung des Jaborandi zu beobachten war, blieb ich, die Symptome notirend, am Krankenbette. Vor und gleich nach dem Versuche war das Körpergewicht, die Temperatur, Pulszahl des Kranken bestimmt; ebenso wurde während der ganzen Beobachtungsdauer der ausgeschiedene Harn, wie dies die betreffenden Tabellen zeigen, geprüft und aufgezeichnet. — In den späteren hier mitzutheilenden Versuchen wich ich nur in so fern ab, dass ich die 24stündige Harnmenge von 4 Uhr N.-M. bis 4 Uhr N.-M. sammelte, das Jaborandi aber bald nach 4 Uhr verabreichte, während in dem ersten Versuche der Schluss der 24 Stunden auf 8 Uhr Morgens gesetzt war, so dass die um 4 Uhr N.-M. erfolgte Verabreichung des Jaborandi beiläufig auf die Mitte der 24 Stunden fiel. — Bei dem ersten Versuche verabreichte ich 4 Mal Jaborandi, und war aus den hierbei beobachteten Symptomen zu folgenden Schlüssen gelangt:

1) Je öfter wir das Jaborandi gaben, desto kürzere Zeit hielt die Wirkung an, sowohl in Betreff der Salivation als der Diaphorese; in letzterer Hinsicht verminderte sich die Wirkungsdauer auffallender.

2) Bei wiederholter Verabreichung vermindert sich auch die Intensität der Wirkung, da sowohl die Quantität des entleerten Speichels, des Gewichtsverlustes, die Höhe der Temperatur und der Pulszahl eine geringere war, als bei den früheren Dosen.

3) Eine Nachwirkung bemerkte ich in so fern, dass, je öfter das Jaborandi gegeben war, in der freien Zeit, also nicht unmittelbar während der Wirkung des Mittels, die Pulsfrequenz eine um so niedrigere war; an den der Verabreichung folgenden Tagen war der Durst des Kranken erhöht, der Appetit jedoch vermindert.

4) Glaubte ich aus dem Umstande, dass ein bedeutender Theil des während der Jaborandiwirkung stattgehabten Gewichtsverlustes [1]) auf den Speichel entfällt, ferner aus der Verschiedenheit des zeit-

1) Da der Pat., von dem meine oben erwähnte Veröffentlichung handelte, während des Versuches weder Wasser zu sich nahm, noch Harn entleerte, so nahm ich als Gewicht des Schweisses an den Gewichtsverlust — Gewicht des Speichels. Allenfalls versäumte ich, das Gewicht des Infusums (120 Grm.) mit in Rechnung zu ziehen; aber selbst dann glaube ich für die Gültigkeit des obigen Satzes eintreten zu können.

lichen Verlaufes in Betreff der sialagogen und diaphoretischen Wirkung schliessen zu können, dass das Jaborandi ein weit energischeres Sialagogon als Diaphoreticum ist.

5) Das Jaborandi wirkt auch auf die Harnabsonderung vermehrend, jedoch zeigt sich diese Wirkung später.

6) Diese Diurese kann aber, wenigstens bei der chronischen parenchymatösen Nephritis, nicht als von Nutzen betrachtet werden, da auch die entleerte Eiweissquantität und Blutmenge in dem ausgeschiedenen Harne auffallend zunimmt.

7) Diesem gesteigerten Eiweissverluste glaubte ich es zuschreiben zu müssen, dass der während der Jaborandiwirkung stattgehabte Gewichtsverlust nicht nur alsbald ersetzt, sondern noch überboten war, was wieder nur durch das Anwachsen des Hydrops ermöglicht war, so dass ich einstweilen

8) das Jaborandi zur Therapie des zur chronischen parenchymatösen Nephritis sich gesellenden Hydrops nicht für geeignet finden kann.

Die von mir gemachten ferneren, noch immer genug spärlichen, Versuche werde ich nun beschreiben, um zu sehen, in wie weit die Resultate derselben mit denen der ersten Veröffentlichung übereinstimmen, von ihnen abweichen oder neue Symptome ergaben.

Bevor ich aber noch weiter gehe, will ich erwähnen, dass ich 2 Mal, und zwar 1 Mal bei einem 60 Jahre alten an Psoriasis leidenden Manne, das 2. Mal bei einem 24 Jahre alten, an acutem Larynx- und Bronchialkatarrh erkrankten Mädchen, von dem Infusum gar keine Wirkung sah. Ich weiss nicht, welchem Einflusse ich das Ausbleiben der Wirkung zuschreiben soll; fehlte ich bei der Zubereitung, besassen die Personen eine Immunität, oder war die Qualität des Jaborandi nicht die erwünschte? Da sie aber überhaupt die ersten meiner Versuche waren, und mithin die Schuld auch an einem mangelhaften Vorgehen von meiner Seite liegen kann, so lasse ich dieselben hier ausser Acht. Beide Personen wünschten die Entlassung aus der Klinik, so dass eine nähere Eruirung der Ursache nicht möglich war.

Hierauf behandelte ich 4 Individuen mit Jaborandi, von denen 2 an Schrumpfniere, 1 an Insufficienz der Bicuspidal- und relativer Insufficienz der Tricuspidalklappe mit hochgradigem Ascites und 1 an Psoriasis erkrankt war.

I. Fall. Schrumpfniere. S. Goldmann, 44 Jahre, Dienstmann. Die Füsse und Unterschenkel ödematös geschwollen; Ascites in geringem Grade. Sonstige Organe ohne Veränderung. Der Harn wird in grösserer Menge gelassen, niedriges spec. Gewicht, mässige Menge Eiweiss (siehe

Tabelle). In dem spärlich gebildeten Sediment findet man nach langem Suchen wenige hyaline, hier und da Fetttröpfchen enthaltende Cylinder und in Gruppen befindliche weisse Blutkörperchen.

Bis zum 31. Mai liess ich den Kranken ohne Behandlung; während dieser Zeit war, wie dies aus der Tabelle zu sehen, die Diurese immer reichlich, das Körpergewicht nahm ab, der Ascites und das Anasarca war bis zum genannten Tage fast geschwunden. Nun gab ich ihm die erste Dosis Jaborandi. Die weiteren Veränderungen sind in folgender Tabelle übersichtlich zusammengestellt.

Datum von 4 Uhr N.-M. bis 4 Uhr N.-M.	Tägliche Harnmenge in Ccm.	Specifisches Gewicht.	Tägliche Eiweissmenge.	Körpergewicht in Wiener Pfund. 1 Pfd. = 560 Grm.	Gewichtsverlust während des Versuchs in Grm.	Entfällt auf Speichel.	Entfällt auf Schweiss.	Harn während des Versuchs.	Dauer des Schweisses, St. Min.	Dauer der Speichelentleerung. St. Min.	Speichel bis zum nächsten Morgen; Summe des Speichels in Ccm.	Anmerkungen.
24.—25. Mai	1650	1011	2,5	131¾	—	—	—	—	—	—	—	
25.—26. „	2850	1008	2,0	128¾	—	—	—	—	—	—	—	
26.—27. „	3000	1008	2,8	126¼	—	—	—	—	—	—	—	
27.—28. „	2700	10075	2,3	124¼	—	—	—	—	—	—	—	
28.—29. „	3120	1008	3,0	123¾	—	—	—	—	—	—	—	
29.—30. „	verschüttet			123½	—	—	—	—	—	—	—	
30.—31. „	2940	10085	2,5	123½	Kaum eine Wirkung.					—	—	1. Jaborandi.
31.— 1. Juni	3860	1009	3,4	123½	1660	260	425	975	2. —	2. 40	40 = 300	2. Jaborandi.
1.— 2. „	3570	1008	3,6	123	—	—	—	—	—	—	—	
2.— 3. „	3300	1008	3,3	123¾	—	—	—	—	—	—	—	
3.— 4. „	3390	1008	3,8	123¼	—	—	—	—	—	—	—	
4.— 5. „	2820	1008	3,9	123½	1380	305	325	750	1. 30	1. 40	5 = 310	3. Jaborandi.
5.— 6. „	3570	10075	3,9	123	—	—	—	—	—	—	—	
6.— 7. „	3040	10085	3,6	123	—	—	—	—	—	—	—	

Ich wartete mit der Darreichung des Jaborandi absichtlich bis zum 31. Juni, da die mit reichlicher Diurese verbundene Gewichtsabnahme gleich zu Beginn der Beobachtung sehr auffallend zu Tage trat; ich war daher bestrebt der Eventualität, die spontan eingetretene Diurese und Abnahme des Körpergewichts als Wirkung des Mittels anzusehen, zu entgehen; es mag dies dem Umstande zuzuschreiben sein, dass der Kranke in der Klinik in viel günstigeren Verhältnissen lebte als bei seiner früheren anstrengenden Beschäftigung. Am 31. Mai hatte das Körpergewicht schon mehrere Tage hindurch zwischen 123 und 124 Pfd. geschwankt. — Bei dem folgenden Falle, mit derselben Krankheitsform und ähnlichen Verhältnissen in der Diurese und dem Verhalten des Körpergewichts, wartete ich absichtlich jene Zeit, wo die Abnahme des Körpergewichts aufgehört, nicht ab. Da wir übrigens noch auf die Gewichtsveränderung zurückkommen, so gebe ich auf die Versuche selbst über, indem ich einen Auszug des Versuchsprotocolls in gedrängter Kürze wiedergebe.

1. Goldmann nahm die erste Dosis Jaborandi am 31. Mai 1875, es zeigte sich fast keine Wirkung, nur die Speichelentleerung war erhöht und im Verlauf von einer Stunde wurden 60 Ccm. entleert.

2. Die zweite Dosis erhielt er am 1. Juni Nachm. 4 U. 20 Min. Das Körpergewicht war damals 123¼ Pfd., Temp. 37° C., Puls 60. Die höchsten Zahlen der Temperatur und des Pulses beobachtete ich um 4 U. 50 Min., und zwar Puls 68, Temp. 37,1°. Die geringsten Zahlen wurden um 6 U. 20 Min. verzeichnet, und zwar Temp. 36,5°, Puls 62; zu dieser Zeit cessirte auch der mässig reichliche Schweiss, der auf dem ganzen Körper, mit Ausnahme der unbedeckten Brust, erschienen war. Wegen Charakterisirung der Art und Weise der Speichelentleerung will ich nur den Beginn derselben mittheilen. 4 U. 40 Min. = 5 Ccm., 4 U. 50 Min. = 30 (25)[1]), 5 U. = 55 (25), 5 U. 10 Min. = 75 (20), 5 U. 20 Min. 110 (35) Ccm. Von da ab nahm die in 10 Minuten entleerte Menge ab und um 6 U. 40 Min. war die in 10 Minuten entleerte Menge = 8 Ccm., die gesammte bis dahin entleerte Menge = 260 Ccm. Bis zum nächsten Morgen entleerte er noch 40, zusammen demnach 300 Ccm. Das subjective Befinden zeigte während des Versuchs nichts Abnormes. — Um 6 U. 10 Min. wünschte er zu uriniren und entleerte 740 Ccm., bei Schluss des Versuchs um 6 U. 40 Min. aufgefordert noch 235, zusammen demnach 975 Ccm. Harn.

Das Körpergewicht betrug bei Schluss des Versuchs 120½ Pfd., Gewichtsverlust = 2¾ Pfd. = 1540 Grm., hierzu 120 Grm. des Infusum = 1660 Grm., wovon auf den Harn 975, auf Speichel 260, und auf Schweiss 425 Grm. entfallen. — 2. Juni Nachm. 4 Uhr Körpergewicht = 123 Pfd.

3. Die dritte Dosis Jaborandi wurde am 5. Juni um 4 U. 15 Min. Nachm. gereicht. Körpergewicht 123½ Pfd., Temp. 36,6° C., Puls 66. Die höchsten Zahlen der Temperatur und des Pulses wurden um 4 U. 35 Min. verzeichnet, und zwar Temp. 36,9° Puls 74; die geringsten Zahlen um 5 U. 55 Min., und zwar Temp. 36,5°, Puls 68. — Die Temperatur ward nun nicht mehr gemessen, der Puls hob sich noch manchmal über 68, sank aber bald auf diese Zahl zurück. — Mässiger Schweiss zeigte sich auf dem ganzen Körper, im geringsten Grade auf der Brust, um 5 U. 45 Min. cessirte er ganz. — Die Speichelentleerung begann um 4 U. 45 Min., 4 U. 35 Min. = 20 Ccm., 4 U. 45 Min. = 70 (50), 4 U. 55 Min. = 120 (50), 5 U. 5 Min. 175 (55), 5 U. 15 Min. = 215 (40) Ccm. — Hierauf nahm die Speichelsecretion ab und um 5 U. 55 Min. war die in 10 Minuten entleerte Quantität = 5 Ccm., die gesammte bis dahin entleerte Quantität = 305 Ccm. Bis zum nächsten Morgen wurden noch 5, demnach in Summa 310 Ccm. entleert. Um 6 U. 5 Min. entleerte Pat. 750 Ccm. Harn. Blos zum Schlusse des Versuchs klagte Pat. über ein Gefühl von Trockenheit im Munde, sonst keine Störung des subjectiven Befindens.

Um 6 U. 10 Min. wog Pat. 121¼ Pfd., Gewichtsverlust = 1260 Grm., hierzu das Gewicht (120) des Infusum = 1380 Grm., wovon auf Speichel 305, auf Harn 750 und auf Schweiss 325 Grm. entfallen. 6. Juni Nachm. 4 Uhr Gewicht 123 Pfd., ebenso am 7. Juni, als der Kranke auf Verlangen entlassen werden musste.

---

1) Die in Klammer befindliche Zahl = Quantität in 10 Minuten.

II. Fall. Schrumpfniere. Szontagh, S., 35 Jahre alt, Köchin aus der Zips. Die Füsse und Unterschenkel geschwollen; Ascites in mässigem Grade. In dem Harne eine mässige Menge Eiweiss; Sediment spärlich, enthält wenige hyaline Cylinder und zahlreiche in Gruppen stehende weisse Blutkörperchen. — Bis zum 25. Juni nahm Pat. Eisen; vom 25. Juni an war sie in meiner näheren Beobachtung (Tabelle); später klagte sie über heftigen Kopfschmerz, der jeden anderen Tag intensiver wäre; zugleich soll auch ihr Sehvermögen an diesen Tagen schlechter sein, es wurde deshalb versuchsweise Chin. sulph. gegeben.

Datum von 4 U. N.-M. bis 4 U. N.-M.	Harnmenge in Ccm.	Specifisches Gewicht.	Tägliche Eiweissmenge in Grm.	Körpergewicht in Wiener Pfund. 1 Pfd. = 560 Grm.	Gewichtsverlust während des Versuchs in Grm.	Entfällt auf Speichel.	Entfällt auf Schweiss.	Während des Versuchs entleerte Harnmenge.	Dauer des Schweisses. St. M.	Dauer der Speichelsecretion. St. M.	Bis Morgen entleerter Speichel; Gesammtspeichel in Ccm.	Anmerkungen.
24.—25. Juni	1170	1010	3,014	109½	—	—	—	—	—	—	—	
25.—26. „	1680	1010	6,656	109	—	—	—	—	—	—	—	
26.—27. „	1600	1010	3,296	110½	—	—	—	—	—	—	—	
27.—28. „	2150	1008	8,9	109¼	—	—	—	—	—	—	—	
28.—29. „	1910	1008	3,54	109¼	—	—	—	—	—	—	—	
29.—30. „	1850	1009	4,68	109¼	—	—	—	—	—	—	—	
30.— 1. Juli	2250	1007	3,76	109¼	—	—	—	—	—	—	—	
1.— 2. „	2200	1007	4,07	107½	—	—	—	—	—	—	—	
2.— 3. „	1220	1009	2,61	107¾	—	—	—	—	—	—	—	1,5 Grm. Chin. sulph.
3.— 4. „	2875	1008	4,77	103¼	—	—	—	—	—	—	—	
4.— 5. „	2530	1008	4,351	101¼	—	—	—	—	—	—	—	
5.— 6. „	2060	1010	4,98	100	960	370	305	285	1. 20	3.	145 = 515	1. Jaborandi.
6.— 7. „	1735	1012	5,41	99½	—	—	—	—	—	—	—	
7.— 8. „	2130	1010	9,32	98¼	—	—	—	—	—	—	—	
8.— 9. „	2825	1010	13,2	94	540	165	195	180	1. 40	2.	185 = 350	2. Jaborandi.
9.—10. „	1435	1010	11,82	92¼	—	—	—	—	—	—	—	
10.—11. „	1370	1013	7,8	92	—	—	—	—	—	—	—	
11.—12. „	1650	1013	6,985	92	—	—	—	—	—	—	—	
12.—13. „	1070	1015	4,992	92¼	—	—	—	—	—	—	—	
13.—14. „	1475	1010	5,69	92	540	310	20	210	—	2. 50	155 = 465	3. Jaborandi.
14.—15. „	1275	1015	4,407	92	—	—	—	—	—	—	—	
15.—16. „	1125	1015	3,495	92	—	—	—	—	—	—	—	
16.—17. „	1225	1015	3,532	92¼	—	—	—	—	—	—	—	

1. Die erste Dosis Jaborandi wurde von der Kranken am 6. Juli Nachmittag 4 U. 20 Min. genommen, als ihr Körpergewicht 100 Pfd., Temperatur 37,1°C. und die Pulszahl 76 war. Die Temperatur erreichte die höchste Zahl zwischen 4 U. 40 und 50 Min. als sie 37,2° war; die höchste Pulszahl = 82 war um 4 U. 50 Min. beobachtet, und hielt an bis 5 U. 10 Min. — Um 5 U. 50 Min. war die Temperatur 36,9, die Pulszahl 80, demnach beide im Sinken begriffen. Der Schweiss war sehr mässig und schon um 5 U. 40 Min. war die Haut trocken. Ehe der Schweiss begann war die Gesichtshaut schwach geröthet. — Die Speichelentleerung begann um 4 U. 35 Min. und zeigt folgenden Verlauf: 4 U. 40 Min. = 35 Ccm.; 4 U. 50 Min. = 85 (50); 5 U. = 125 (40);

5 U. 10 Min. = 150(25) Ccm. Von nun sank sie stetig, so dass um 7 U. die in 10 Min. entleerte Menge = 10, die bis dahin entleerte Menge = 370, die bis zum nächsten Morgen entleerte Menge = 145, und somit die Gesammtspeichel = 515 Ccm. war. Um 7 Uhr entleerte Pat., aufgefordert, 285 Ccm. Harn. Während des ganzen Versuches keine Unannehmlichkeit.

7 U. 20 Min. war das Körpergewicht 98½ Pfd.; Gewichtsverlust = 1½ Pfd.; hiezu d. Gewicht des Infusum (120) = 960 Gramm, wovon auf Speichel 370, auf Schweiss 305, auf Harn 285 Gramm entfallen. 7. Juli Nachmittag 4 U. das Körpergewicht = 99½ Pfd.

2. Die zweite Dosis Jaborandi erhielt Pat. am 9. Juli Nachmittag 5 U., als ihr Körpergewicht 94 Pfd., Temperatur 37,2, Puls 80 war. Die höchste Temperaturzahl = 37,6 beobachtete ich um 5 U. 40 Min., die bis 6 U. 20 Min. anhielt.

Die höchste Pulszahl, nämlich 94, hielt von 6 U. 10 bis 6 U. 30 Min. an, worauf sie sank, so, dass sie um 7 U. 84 betrug. — Der Schweiss war noch mässiger als bei dem vorigen Versuche, hielt aber länger an. — Um 6 U. 50 Min. war die Haut trocken. — Des Nachts hingegen soll sie wieder, und zwar stärker als während des Versuches, geschwitzt haben. — Die Speichelentleerung begann nach 5 U. 10 Min. — 5 U. 20 Min. = 5 Ccm.; — 5 U. 30 Min. = 25 (20); 5 U. 40 Min. = 53 (23); 5 U. 50 Min. = 75 (22); 6 U. 95 (20); hierauf nahm die Menge immer mehr ab; so dass um 7 U. die in 10 Min. entleerte Menge = 8, die bis dahin entleerte Menge 165, bis zum nächsten Morgen entleerte Menge = 185, der Gesammtspeichel demnach = 350 Ccm. war. Während des Versuches keine abnorme Empfindung. — Um 7 U. entleerte Pat. 180 Ccm. Harn.

Das Körpergewicht betrug um 7 U. 93¼ Pfd.; Gewichtsverlust = 420; hiezu d. Gewicht des Infusum (120) = 540 Gramm, wovon auf den Speichel 165, auf Schweiss 195 und Harn 180 Gramm entfallen. 10. Juli Nachmittags 4 U. das Körpergewicht = 92¼.

3. Die dritte Dosis Jaborandi wurde am 14. Juli Nachmittags 4 U. 20 Min. gereicht. Das Körpergewicht war zu dieser Zeit 92 Pfd., die Temperatur 36,7°C., Puls 72. Die Temperatur war um 4 U. 40 Min. 37,1°., worauf sie allmählich sank; um 5 U. 10 Min. war sie wieder 36,7. — Die höchste Pulszahl = 84 war zwischen 4 U. 40 und 50 Min. beobachtet worden. Schweiss war kaum bemerkbar, blos der Bauch war etwas feucht; Schweissperlen bildeten sich jedoch auch hier nicht. — Die Speichelentleerung war reichlich; 4 U. 30 Min. = 10 Ccm.; 4 U. 40 Min. = 40 (30); 4 U. 50 Min. = 75 (35); 5 U. = 95; 5 U. 10 Min. = 120 (25), von nun an sank sie, und um 7 U. 10 Min. war die in 10 Min. entleerte Menge = 7—8 Ccm.; die bis dahin entleerte Menge = 310, die bis zum nächsten Morgen entleerte Menge = 155, und somit der Gesammtspeichel = 465 Ccm. — Während des Versuches keine abnorme Empfindung. — Bei Schluss des Versuches zum Harnen aufgefordert entleerte sie 210 Ccm. Harn. —

Körpergewicht bei Schluss des Versuches = 91¾ Pfd.; Gewichtsverlust = ¾ Pfd.; hiezu das Gewicht des Infusum = 540 Gramm; wovon auf Speichel 310, auf Schweiss 20,

auf Harn 210 Gramm entfallen. An den folgenden Tagen war das Körpergewicht 92 Pfd. — An den der 2. und 3. Dosis Jaborandi folgenden Tagen war Pat. matt, und ziemlich appetitlos. —

III. Fall. Insufficientia mitralis etc. E. Császár 42 Jahr, hochgradiger Ascites. Am 17. Mai erhielt die Pat. zum ersen Male Jaborandi; die weiteren Daten sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Datum von 4 U. N.-M. bis 4 U. N.-M.	Harnmenge in Ccm.	Specifisches Gewicht.	Tägliche Eiweissmenge in Grm.	Körpergewicht in Wiener Pfund. 1 Pfd. = 560 Grm.	Gewichtsverlust während des Versuchs in Grm.	Entfällt auf Speichel.	Entfällt auf Schweiss.	Während des Versuchs secernirter Harn.	Dauer des Schweisses. S.M.	Dauer der Speichelsecretion. S. M.	Bis zum nächsten Morgen entleerter Speichel; Gesammtspeichel in Ccm.	Anmerkungen.
14.—15. Juni	800	1020	—	129	—	—	—	—	—	—	—	
15.—16. „	700	1020	—	129½	—	—	—	—	—	—	—	
16.—17. „	600	1022	—	130½	540	155	180	205	—	2. 10	315 = 460	1. Jaborandi.
17.—18. „	620	1023	—	129½	—	—	—	—	—	—	—	Der Harn von 8 U. M. an verschüttet.
18.—19. „	600	1022	—	128	—	—	—	—	—	—	—	
19.—20. „	730	1022	—	128¼	—	—	—	—	—	—	—	
20.—21. „	530	1023	—	130½	680	325	200	155	—	3.	285 = 510	2. Jaborandi.
21.—22. „	535	1025	0,909	129¾	680	238	332	115	—	2. 10	237 = 470	3. Jaborandi.
22.—23. „	600	10235	0,26	129¼	820	238	467	115	—	2. 25	342 = 580	4. Jaborandi.
23.—24. „	565	1025	1,033	127½	—	—	—	—	—	—	—	
24.—25. „	470	1024	0,714	126¾	—	—	—	—	—	—	—	25. Morg. Menstr.
25.—26. „	300	1025	0,39	125½	—	—	—	—	—	—	—	
26.—27. „	370	1026	0,7104	125	—	—	—	—	—	—	—	
27.—28. „	560	1025	0,728	126	—	—	—	—	—	—	—	
28.—29. „	600	1023	0,84	125¾	—	—	—	—	—	—	—	
29.—30. „	690	1023	0,838	125¾	—	—	—	—	—	—	—	
30.— 1. Juli	700	1023	0,58	126¾	—	—	—	—	—	—	—	
1.— 2. „	690	1022	0,683	126¼	—	—	—	—	—	—	—	
2.— 3. „	330	1023	0,2541	126	—	—	—	—	—	—	—	Menstr. aufgehört.
3.— 4. „	650	1022	0,655	128½	—	—	—	—	—	—	—	
4.— 5. „	870	1021	0,415	129	—	—	—	—	—	—	—	
5.— 6. „	750	1023	0,647	129¼	820	307	347	170	—	2. 50	243 = 550	5. Jaborandi.
6.— 7. „	750	1023	0,72	128	—	—	—	—	—	—	—	
7.— 8. „	770	1023	—	128½	—	—	—	—	—	—	—	Eiweissbst. verungl.
8.— 9. „	675	1022	0,67	128¾	—	—	—	—	—	—	—	
9.—10. „	740	1023	0,74	129¼	—	—	—	—	—	—	—	

1. Die erste Dosis Jaborandi wurde am 17. Juni Nachmittag 4 U. 25 Min. gereicht; das Körpergewicht der Kranken war damals 130½ Pfd.; Temperatur 376° C., Puls 80 — Die Temperatur war während des Versuches nicht gestiegen, sondern blieb bis 5 U. 15 Min. auf derselben Höhe, um von da an zu sinken. — Der Puls der Kranken zeigte nicht die bisher beobachtete allmähliche Zunahme mit darauf folgendem Sinken, sondern er schwankte zwischen 72 u. 80; nur einmal, um 5 U. 35 Min., zählte ich 84 Schläge; in den folgenden 10 Min. war er aber wieder 78. — Schweiss war kaum aufgetreten, die Brust und das Gesicht waren

ganz trocken, nur an der Innenfläche der Schenkel war etwas Feuchtigkeit zu verspüren. Der Schweiss war so wenig wahrnehmbar, dass ich auch dessen Dauer nicht notiren konnte. — Die Speichelentleerung begann um 4 U. 50 Min.; 4 U. 55 Min. = 6 Ccm.; 5 U. 5 Min. = 18 (12); 5 U. 15 Min. = 38 (20); 5 U. 25 Min. = 67 (29). Das war die grösste, in 10 Min. entleerte Quantität; hierauf ward die Menge immer weniger und um 6 U. 35 Min. war die in 10 Min. entleerte Menge = 10 Ccm.; bis dahin entleerte sie 155, bis zum nächsten Morgen noch 315, in Allem demnach 460 Ccm. — — Um 4 U. 45 Min. erwähnte die Kranke, dass sie etwas Wärme im Kopfe fühle, das Gesicht wenig geröthet; diese Symptome hielten nur kurze Zeit an. Um 5 U. 5 Min. begann Aufstossen und Singultus; sie fühlte sich matt und unwohl; Singultus und Aufstossen hielten mit der Speichelsecretion bis 3 U. Morgens an, so dass die Kranke gar nicht schlafen konnte. — Schweiss zeigte sich auch in der Nacht nicht. — Bei Schluss des Versuches zum Urinlassen aufgefordert entleerte sie 205 Ccm. Harn.

Körpergewicht war bei Schluss des Versuches = 129¾ Pfd.; Gewichtsverlust demnach = 420 Gramm; hiezu das Gewicht des Infusum (120) = 540 Gramm, wovon auf Speichel 155, auf Harn 205, auf Schweiss 180 Gramm entfallen. Des anderen Tages fühlte sie sich schwach und apetitlos. —

2. Die zweite Dosis Jaborandi wurde am 21. Juni Nach. 4 U. 35 Min. genommen, als das Körpergewicht 130½ Pfd., Temp. 37, Puls 84 war. Die Temp. begann sich zu heben und war um 5 U. 25 Min. 37,3°; auf dieser Höhe hielt sie sich bis 5 U. 45 Min. und sank von da ab. — Die Pulsschläge vermehrten sich nicht; zum Schlusse des Versuches zählte ich 78. — Der Schweiss zeigte sich um ein Geringes mehr als bei dem ersten Versuch; zur Perlenbildung kam es aber auch jetzt nicht. Um 4 U. 55 Min. war der entleerte Speichel = 3 Ccm.; 5 U. 5 Min. = 50 (47); 5 U. 15 Min. = 88 (38); 5 U. 25 Min. = 118 (30); 5 U. 35 Min. = 140 (22). Um 7 U. 25 Min. war der in 10 Min. entleerte Speichel = 5, der bis dahin entleerte = 325, bis zum Morgen entleerte sie noch 285, demnach in Summa 510 Ccm. — Während des Versuches hatte sie einige Mal Aufstossen. — Bei Schluss des Versuches entleerte sie, aufgefordert, 155 Ccm. Harn. —

Körpergewicht bei Schluss des Versuches = 129½ Pfd.; Gewichtsverlust demnach = 560 Grm.; hiezu das Gewicht des Infusum = 680 Grm.; wovon auf Speichel 325, auf Harn 155 und auf Schweiss 200 Grm. entfallen. Nächsten Tag war die Kranke matt, fühlte sich elend; hatte ziemlich oft Aufstossen und war ganz appetitlos. —

3. Die dritte Dosis Jaborandi wurde von der Kranken am 22. Juni Nachmittag 4 U. 30 Min. genommen, als ihr Körpergewicht 129¾ Pfd., die Temperatur 37,4, der Puls 80 war. — Um 4 U. 40 Min. erreichte die Temp. die höchste Zahl = 37,6°C.; worauf sie zu sinken begann. Die Pulszahl zeigte auch jetzt keine Erhöhung, sondern begann, nachdem sie längere Zeit auf 80 beharrt, um 6 U. zu sinken. — Der Schweiss war auch jetzt sehr mässig; Perlen bildeten sich nicht. — Die Speichelentleerung begann um 4 U. 45 Min.; 4 U. 50 Min. = 18 Ccm.; 5 U. =

75 (57); 5 U. 10 Min. = 115 (40); 5 U. 20 Min. = 145 (30); so sank die Menge und um 6 U. 40 Min. wurden in 10 Min. 5, bis dahin 233, bis zum nächsten Morgen 237, in Summa demnach 470 Ccm. Speichel entleert. Während des Versuches, hatte die Kranke um 4 U. 40 Min. Gefühl von Wärme am Kopfe. Aufstossen und Schluchzen hatte sie nicht. Bei Schluss des Versuches hatte die Kranke, hiezu aufgefordert, 115 Ccm. Harn entleert.

Körpergewicht nach dem Versuche = 128¾ Pfd.; Gewichtsverlust = 560 Grm., hiezu 120 Grm. des Infusum = 680 Grm., von denen 233 auf Speichel, 115 auf Harn und 332 auf Schweiss entfallen. — Den anderen Tag fühlte sich die Kranke sehr matt, und konnte nichts geniessen.

4. Die vierte Dosis Jaborandi wurde am 23. Juni 4 U. 25 Min. Nachmittags gereicht; das Körpergewicht 129¼, Temp. 37,5, Puls 76. Die Temperatur war bald auf 37,6° gestiegen und blieb in der Höhe bis 5 U. 35 Min. Die Pulsschläge wurden nicht frequenter, sondern blieben eine Zeit lang auf besagter Höhe und sanken dann so, dass ich um 5 U. 15 Min. 66 zählte. — Der Schweiss war unbedeutend; zur Perlenbildung kam es nicht. — Die Speichelentleerung begann um 4 U. 45 Min. 4 U. 55 Min. = 10; 5 U. 5 Min. = 38 (28); 5 U. 15 Min. = 65 (27.) 5 U. 25 Min. = 125 (60); 5 U. 35 Min. = 152 (27) Ccm., so wurde die Speichelmenge immer geringer und um 6 U. 45 Min. war die in 10 Min. entleerte Menge = 8 Ccm., die bis dahin entleerte Menge = 238, bis zum nächsten Morgen = 342, der Gesammtspeichel demnach = 580 Ccm. — Während des Versuches keine abnorme Empfindung; bei Schluss des Versuches entleerte sie 115 Ccm. Harn. —

Körpergewicht nach dem Versuche = 128 Pfd.; Gewichtsverlust 700, mit Einschluss des Infusum 820 Grm.; hievon entfallen auf Speichel 238, auf Harn 115 und auf Schweiss 467 Gramm.

Den anderen Tag war die Kranke ganz matt, konnte nichts essen. Im Harn war Eiweiss schon seit dem 22. Juni aufgetreten. Am 25. Juni stellte sich die Menstruation ein, die erst nach 14 Tagen erwartet wurde. Der Hydrops zeigte kaum eine Verringerung. Ihr Körpergewicht sank continuirlich bis zum 1. Juli. Am 30. Juni stellte sich wieder Appetit ein; die Menstruation cessirte am 3. Juli.

5. Die fünfte Dosis Jaborandi erhielt sie am 6. Juli um 4 U. 30 Min. Nachmittags; als ihr Körpergewicht 129¼ Pfd., die Temp. 37,3° C., der Puls 76 war. — Die höchste Temperaturzahl = 37,5° war um 4 U. 50 Min. beobachtet; die höchste Pulszahl um 5 U. 10 Min. = 84. — Der Schweiss war auch jetzt mässig, Perlen bildeten sich nicht. — Die Speichelentleerung begann um 4 U. 50 Min.; 5 U. = 45, 5 U. 10 Min. = 93 (48), 5 U. 20 = 115 (22), um 7 U. 20 Min. war die in 10 Min. entleerte Speichelmenge = 10, die bis dahin entleerte Menge = 307, die bis zum nächsten Morgen entleerte Menge = 243, der Gesammtspeichel demnach = 550 Ccm. Während des Versuchs empfand sie unangenehmes Drücken in der Magengegend. Bei Schluss des Versuchs zum Harnlassen aufgefordert entleerte sie 170 Ccm. Harn.

Körpergewicht nach Schluss des Versuchs 128 Pfd.; Ge-

wichtsverlust 700, hierzu das Gewicht des Infusum (120) = 820 Grm., wovon auf Speichel 307, auf Schweiss 347 und auf Harn 170 Grm. entfallen. — Den anderen Morgen und in den nächsten Tagen war ihre Verdauung wieder herabgekommen, so dass ich die Jaborandibehandlung nicht fortsetzte. Nachdem sich Pat. wieder erholte, wurden 12000 Ccm. Flüssigkeit durch Punction aus der Bauchhöhle entleert und die Kranke später entlassen.

IV. Fall. Psoriasis. J. Prichtler, 24 Jahre alt, leidet schon seit mehreren Jahren an Psoriasis; an der ganzen Haut zerstreut sieht man kreuzer- bis handtellergrosse psoriatische Stellen. Sechs Mal erhielt er das Infusum, der Ausschlag zeigte jedoch weder während noch nach dem Schweisse irgend eine Veränderung; nach der dritten Dosis war der Kranke sehr herabgekommen, Appetit fehlte, fieberte leicht, so dass ich das Jaborandi aussetzte und nach kurzer Zeit Schmierseife anwandte, worauf sich der Hautausschlag besserte. Mittlerweile war seine Verdauung auch eine bessere geworden, und so versuchte ich nochmals drei Dosen Jaborandi. Das Infusum zeigte jetzt nach jeder Richtung hin eine intensivere Wirkung; der Ausschlag und die schon in Besserung begriffenen Stellen waren während des Schweisses von demselben frei geblieben.

Datum von 4 U. N.-M. bis 4 U. N.-M.	Harnmenge in Ccm.	Specifisches Gewicht.	Eiweiss.	Körpergewicht in Wiener Pfund, 1 Pfd. = 500 Grm.	Gewichtsverlust während des Versuchs.	Entfällt auf Speichel.	Entfällt auf Schweiss.	Während des Versuchs entleerter Harn.	Dauer des Schweisses. St. M.	Dauer der Speichelabsonderung. St. M.	Bis zum nächsten Morgen entleerter Speichel; Gesammtspeichel in Ccm.	Anmerkungen.
5.— 6. Juni	960	1019	—	97½	960	135	525	300	2.	2.	90 = 217	1. Jaborandi.
8.— 9. „	650	1028	—	95¾	680	240	315	125	1. 40	2.	240	2. Jaborandi.
15.—16. „	950	1024	—	97¼	680	265	265	150	1. 30	3. 30	30 = 295	3. Jaborandi.
21.—22. „	700	1024	—	99¼	1380	455	615	310	1. 40	3.	5 = 460	4. Jaborandi.
22.—23. „	800	1021	—	99	960	443	277	240	1. 40	2. 30	22 = 465	5. Jaborandi.
23.—24. „	840	1024	—	97¼	960	343	452	165	1. 20	2.	32 = 375	6. Jaborandi.

1. Die erste Dosis Jaborandi wurde am 5. Juni Nachmittags 4 U. 50 Min. gereicht. Körpergewicht war 97½ Pfd., Temperatur 37,0° C., Puls 80, die höchste Temperaturzahl 37,3°, die höchste Pulszahl 102. — Der Schweiss zeigte sich mit Ausnahme des Ausschlags auf dem ganzen Körper, die Schweissperlen waren sehr reichlich. — Die Speichelentleerung bot in diesem Falle dasselbe Bild wie in den anderen; bald war das Maximum erreicht. Um 7 Uhr war der bis dahin entleerte Speichel = 135, der bis Morgen entleerte = 90, der Gesammtspeichel demnach = 217 Ccm. Während des Versuchs hatte er einige Male Aufstossen. Bei Schluss des Versuchs entleerte er 300 Ccm. Harn.

Körpergewicht bei Schluss des Versuchs 96 Pfd., Gewichtsverlust demnach 840 Grm., hierzu das Infusum = 960 Grm., wovon auf Speichel 135, auf Harn 300 und auf Schweiss 525 Grm. entfallen. — Um 4 Uhr Nachmittags des anderen Tages

war das Körpergewicht 97 1/4 Pfd. Der Appetit des Kranken war vermindert.

2. Die zweite Dosis Jaborandi wurde am 8. Juni um 4 U. 30 Min. Nachmittags gegeben. Das Körpergewicht betrug 95 3/4 Pfd., Temperatur 37,8° C., Puls 82. — Die höchste Temperaturzahl, 38°, war um 4 U. 40 Min. erreicht. — Der Puls hob sich bis auf 106. — Reichliche Schweissperlen, blos der Ausschlag blieb trocken. — Die Speichelentleerung in der charakteristischen Weise, um 6 U. 30 Min. 240 Ccm. — Bei Schluss des Versuchs wurden 125 Ccm. Harn entleert.

Körpergewicht bei Schluss des Versuchs 94 3/4 Pfd., Gewichtsverlust demnach 560 Grm., hierzu das Gewicht des Infusum = 680 Grm., wovon auf Speichel 240, auf Schweiss 315, auf Harn 115 Grm. entfallen.

Nachmittags 4 Uhr des anderen Tags war das Körpergewicht wieder 95 3/4 Pfd. Der Pat. fühlte sich matt, appetitlos, an den folgenden zwei Abenden mässige Temperatursteigerung, so dass ich die nächste Dosis bis zum 15. Juni verschob, bis sich nämlich der Appetit wieder hergestellt und der Pat. an zwei Abenden normale Temperatur hatte.

3. Die dritte Dosis Jaborandi wurde am 15. Juni Nachmittags 4 U. 35 Min. verabreicht. Körpergewicht 97 1/4 Pfd., Temp. 37,2°, Puls 82. — Die Temperatur zeigte keine höhere Zahl. — Höchste Pulszahl war 92. — Schweiss mässiger als beim letzten Versuch, Ausschlag blieb trocken. — Um 8 U. 25 Min. war die Menge des entleerten Speichels = 265, bis zum nächsten Morgen noch 30, in Summa demnach 295 Ccm. Speichel. Entleerter Harn = 150 Ccm.

Körpergewicht 96 1/4 Pfd., Gewichtsverlust demnach mit dem Gewichte des Infusum 680 Grm., wovon auf Speichel 265, auf Harn 150 und auf Schweiss 265 Grm. entfallen. Den anderen Tag Nachmittags 4 Uhr war das Körpergewicht wieder 97 1/4 Pfd. Es trat aber wieder Appetitlosigkeit auf, so dass ich das Infusum bis zum 21. Juni aussetzte.

4. Vierte Dosis am 21. Juni 5 U. 5 Min. Körpergewicht betrug 99 1/4 Pfd., Temp. 37,4°, Puls 82. Eine höhere Temperaturzahl war überhaupt nicht zu bemerken. Höchste Pulszahl = 100. — Der Schweiss war sehr reichlich. — Um 8 U. 5 Min. war der Speichel = 455, bis Morgen noch 5 = 460 Ccm. Während des Versuchs zeigte sich Brechreiz. — Harn am Schluss des Versuchs 310 Ccm.

Körpergewicht = 97 Pfd., Gewichtsverlust mit dem des Infusum = 1380 Grm., wovon auf Speichel 455, auf Harn 310 und auf Schweiss 615 Grm. entfallen.

5. Fünfte Dosis am 22. Juni Nachmittags 4 U. 40 Min. Körpergewicht 99 Pfd., Temp. 37°, Puls 84. Höhere Temperatur war nicht zu beobachten. — Höchste Pulszahl 106. — Schweiss, mit Ausnahme des Ausschlags, reichlich. — Um 7 U. 10 Min. war der Speichel 443, bis zum nächsten Morgen 22, in Summa demnach 465 Ccm. Harn während des Versuchs = 240 Ccm.

Körpergewicht = 97 1/2 Pfd., Gewichtsverlust inclusive Infusum 960 Grm., wovon auf Speichel 443, auf Harn 290, auf Schweiss 277 Grm. entfallen. Nächsten Tag grosse Appetitlosigkeit.

6. Sechste Dosis Jaborandi 23. Juni Nachmittags 4 U. 50 Min. Körpergewicht 97¼, Temp. 37,1°, Puls 88. Höchste Temperatur 37,2° C. Höchste Pulszahl 106. — Um 6 U. 50 Min. war der Speichel = 343, bis Morgen noch 32, in Summa demnach 375 Ccm. Speichel. — Harn bei Schluss des Versuchs = 165 Ccm.

Körpergewicht = 95¾ Pfd., Gewichtsverlust inclusive Infusum = 960 Grm., wovon auf Speichel 343, Harn 165, auf Schweiss 452 Grm. entfallen. Den anderen Tag war das Körpergewicht 95½ Pfd.

Vergleichen wir nun die an diesen 4 Fällen gewonnenen Erfahrungen mit den in unserer ersten Veröffentlichung gemachten Deductionen, so sehen wir, dass, obwohl dieselben nach mancher Hinsicht bestätigt werden, es auch an solchen Daten nicht fehlt, die mit denselben in Widerspruch stehen. Diese sind theils solche, die ihre Erklärung in den individuellen Verhältnissen der letzteren Fälle finden, und insofern dies nicht der Fall wäre, weitere Versuche erheischen.

Bei Gelegenheit unserer ersten Beobachtung sahen wir, dass, je öfter wir Jaborandi verabreichten, um so kürzere Zeit dessen Wirkung anhielt, welche letztere wir nach der Dauer des Schweisses und der Salivation beurtheilten; bemerken möchte ich noch: 1) dass die Dauer der Salivation so lange gerechnet wurde, bis die in 10 Minuten entleerte Speichelmenge 10 oder weniger Cubikcentimeter betrug; 2) dass die Bestimmung der Dauer des Schweisses schwieriger und weniger verlässlich ist, da ein geringer Schweiss, selbst bei sorgsamer Beobachtung, unserer Wahrnehmung entgehen kann. Gruppiren wir nun der leichteren Uebersicht halber die Dauer der einzelnen Versuche untereinander:

I. Fall. S. Goldmann.

Versuch	Dauer des Schweisses	Dauer der Salivation
1.	2 St. — Min.	2 St. 40 Min.
2.	1 „ 30 „	1 „ 40 „

II. Fall. Z. Szontagh.

1.	1 St. 20 Min.	3 St. — Min.
2.	1 „ 40 „	2 „ — „
3.	— „ — „	2 „ 50 „

III. Fall. E. Császár.

1.	2 St. 10 Min.
2.	3 „ — „
3.	2 „ 10 „
4.	2 „ 25 „
5.	2 „ 50 „

IV. Fall. E. Prichtler.

1.	2 St. — Min.	2 St. — Min.
2.	1 „ 40 „	2 „ — „
3.	1 „ 30 „	3 „ 20 „
4.	1 „ 40 „	3 „ — „
5.	1 „ 40 „	2 „ 30 „
6.	1 „ 20 „	2 „ — „

so sehen wir, dass obige Deduction im Allgemeinen sich auch für diese Fälle bewahrheitet, und insofern sich Abweichungen kund geben, diese davon herzurühren scheinen, dass zwischen den einzelnen Dosen grössere Pausen stattfanden, so dass die Reizempfänglichkeit des Organismus sich wieder gehoben hat.

Ohne Zweifel hielt die Wirkung entschieden kürzere Zeit an in dem ersten Falle und bei den zwei ersten Dosen des zweiten Falles. Bei der dritten Dosis hielt die Speichelsecretion wohl länger an, als bei der zweiten Dosis, hier blieb aber die Schweisssecretion fast ganz aus, so dass dieser Fall in dieser Hinsicht dem dritten Falle ähnlich ist, wo der Schweiss auch fast ganz fehlte und die Speichelsecretion (vielleicht gerade deshalb) selbst bei wiederholten Dosen ziemlich reichlich war, lange anhielt und auch in der Secretion nicht die sonst beobachtete Regelmässigkeit zeigte. In diesem dritten Falle geschah es, dass die in 10 Minuten entleerte Speichelmenge schon auf 10 Ccm. gesunken war, wir den Versuch für geschlossen hielten und erst nachträglich eine so bedeutende Menge Speichels entleert wurde, dass der Schlaf der Kranken die ganze Nacht hindurch gestört war; dem entsprechend sehen wir auch, dass die in der Nacht nach Schluss des Versuches entleerte Speichelmenge viel bedeutender, als in den sonstigen Fällen war.

In diesem dritten Falle finden wir noch einen anderen Widerspruch, den ich schon hier erwähnen will, wenn ich auch später noch auf denselben zurückzukommen gedenke. Wir konnten nämlich bei der Kranken kaum eine erhöhte Schweisssecretion constatiren, von einer Perlenbildung, wie in den übrigen Fällen, konnte schon durchaus nicht die Rede sein, ja die Kranke selbst sagte, dass sie zu Hause bei der schwersten Feldarbeit zur Sommerszeit nicht zu schwitzen pflege, und dennoch entfiel ein beträchtlicher Theil des Körpergewichtsverlustes nach unserer Berechnung auf Schweiss.[1])

1) Unsere Berechnung, indem wir als Schweiss: den Körperverlust — Harn und Speichel nehmen, ist nicht ganz richtig, da wir 1) die sonstigen Abgaben durch Haut und Lunge unberücksichtigt lassen, und 2) weil wir 1 Ccm. Harn

Ich will hier nur darauf aufmerksam machen, dass diese Kranke nach jeder Dosis Jaborandi appetitlos und matt wurde, dass sie nach der Einnahme des Infusum einige Tage nahezu gar keine Nahrung zu sich genommen und dass ihr Körpergewicht auch dann noch im Abnehmen war, als sie kein Jaborandi mehr genommen. So war der Gewichtsverlust nach der ersten Dosis Jaborandi erst am vierten Tage ersetzt; und als wir dann das Infusum täglich verabreichten, nahm auch das Körpergewicht immer mehr ab, selbst als mit dem Jaborandi ausgesetzt wurde, bis mit Besserung ihres Appetites auch der Ernährungszustand gehoben wurde. Als wir dann, nachdem auch die viel früher als sonst erschienene Menstruation cessirte, am 5. Juli neuerdings das Infusum verabreichten, verlor sie wieder ihren Appetit und der Körpergewichtsverlust wurde wieder erst später ersetzt. — Nach alledem glaube ich mit Recht annehmen zu können, dass der nach unserer Berechnung auf den Schweiss entfallende Gewichtsverlust nicht durch die in minimaler Menge erfolgte Schweisssecretion verursacht wurde, sondern durch die gestörten Ernährungsverhältnisse, in die die Kranke durch das Infusum gerathen war, und welche sich in der eminenten Appetitlosigkeit manifestirte, welchen Verhältnissen wir es auch zuschreiben, dass die Kranke vom 22. bis 27. Juni von 129 Pfd. auf 125 sank, ohne dass sie mittlerweile Jaborandi bekommen hätte. Es wäre leicht der Einwand möglich, ob dieser Gewichtsverlust nicht auf Rechnung der Abnahme des Hydrops zu schreiben wäre? Gewiss nicht. Nicht nur war die Abnahme desselben nicht nachzuweisen, es wäre aber auch die Art und Weise, wie dieselbe zu Stande gekommen wäre, nicht leicht denkbar, da während dieser Zeit weder eine vermehrte Schweiss-, Darm- oder Harnsecretion zu beobachten war.

Aehnlichen Verhältnissen begegnen wir bei dem vierten Fall; bei diesem Kranken war wohl intensiver Schweiss aufgetreten, dennoch glaube ich, dass wenigstens ein Theil des auf Schweiss entfallenden Gewichtsverlustes auf Rechnung des durch das Jaborandi verursachten Magenkatarrhs und der durch diesen bedingten mangelhaften Ernährung zurückzuführen ist; hierauf scheint wenigstens der Umstand zu deuten, dass das Körpergewicht nach der ersten Dosis nicht ersetzt wurde, dass Fieber und Appetitlosigkeit aufgetreten war; als die Ernährung des Kranken sich wieder gehoben hatte, wurde der durch neue Gaben von Jaborandi verursachte Körperge-

---

und Speichel immer = 1 Grm. nehmen. Doch hat das für die hier berührten Fragen keine Wichtigkeit.

wichtsverlust wieder erst mehrere Tage nach Sistirung der Jaborandiverabreichung ersetzt.

Die Dauer der Wirkung anlangend, sehen wir, dass bei diesem vierten Fall die Speichelsecretion bei den zwei ersten rasch genug aufeinander folgenden Dosen sich nahezu gleichblieb, die Dauer des Schweisses jedoch bei der zweiten Dosis erheblich geringer war. Als wir nun nach einer, nahezu eine Woche betragenden Pause die Verabreichung des Jaborandi in kürzeren Zwischenräumen wiederholten, war auch die stetige Abnahme der Dauer manifest.

Fassen wir das Alles zusammen, so sehen wir, dass die bei Gelegenheit unserer ersten Publication gemachte Deduction, die Wirkung des Jaborandi bei wiederholter Verabreichung anlangend, auch durch diese neueren Beobachtungen bestätigt wurde; doch scheint in Fällen wo die Schweisssecretion nicht erhöht wird, die Speichelsecretion länger anzuhalten und nicht mit der sonst beobachteten Regelmässigkeit zu erfolgen (Fall III u. Fall II Dos. 3). — Welchen Umständen es zuzuschreiben ist, dass in den von Dr. Stumpf[1]) gemachten Beobachtungen dies nicht der Fall war, muss ich unentschieden lassen.

In meiner ersten Publication schloss ich aus dem Umstande, dass bei wiederholter Verabreichung des Jaborandi alle von uns notirten Symptome in geringerem Grade zu beobachten waren, dass nicht nur die Dauer, sondern auch die Intensität der Wirkung abnimmt. Dies fand ich in meinen neueren Versuchen für die Temperatur und Pulszahl nicht bestätigt; wir finden aber dieses Verhältniss, wenn auch nicht so charakteristisch als in dem erwähnten Falle, für den Gewichtsverlust:

I. Fall. Gewichtsverlust.	III. Fall. Gewichtsverlust.	IV. Fall. Gewichtsverl.
1. Dos. = 1660 Grm.	1. Dos. = 540 Grm.	1. Dos. = 960 Grm.
2. „ = 1380 „	2. „ = 680 „	2. „ = 680 „
II. Fall.	3. „ = 680 „	3. „ = 680 „
1. „ = 960 „	4. „ = 820 „	4. „ = 1380 „
2. „ = 540 „	5. „ = 820 „	5. „ = 960 „
3. „ = 540 „		6. „ = 960 „

Wie wir sehen, ist der Körpergewichtsverlust (als Ausdruck der Abgaben durch Speichel, Harn und Schweiss) bei den späteren Dosen geringer; im dritten Falle finden wir dieses Verhältniss nicht, wahrscheinlich deshalb nicht, weil auf den Schweiss aus den oben ange-

1) Dieses Archiv. XVI. Bd.

gebenen Gründen ein viel geringeres Gewicht entfällt, als dies nach unserer (nicht ganz genauen) Berechnung der Fall ist. Im vierten Falle sehen wir den Körpergewichtsverlust nach der ersten Dosis sich vermindern; als wir nun nach der dritten Dosis eine grössere Pause machten, während welcher der Kranke mit Schmierseife behandelt wurde, und dann wieder Jaborandi verabreichten, ist der Körpergewichtsverlust bei der vierten Dosis wieder grösser, ja überhaupt grösser als zuvor, um dann bei den späteren Dosen wieder zu sinken.

Die Pulszahl hob sich in den meisten Versuchen (6—24); die Temperatur zeigte in diesen 20 Versuchen 15 Mal eine Erhöhung (0,1—0,4° C.), die verschieden lange Zeit hindurch anhielt, um dann zu sinken. Wie es kommt, dass in den Versuchen Anderer (Stumpf, Riegel) diese Temperaturerhöhung nicht zu constatiren war, kann ich natürlich nicht entscheiden; den Angaben Stumpf's gegenüber erlaube ich mir zu bemerken, dass von den 15 Fällen, in denen ich ein Ansteigen der Temperatur wahrnahm, dies zu wiederholten Malen innerhalb der ersten halben Stunde der Fall war.

Die bei Gelegenheit meiner ersten Publication hervorgehobene Wahrnehmung, dass, je weiter ich mit der Verabreichung des Infusum vorrückte, die Pulszahl in der freien Zeit um so geringer war, fand sich in diesen neuen Beobachtungen nicht bestätigt.

Vergleichen wir in diesen Versuchen das auf Schweiss und Speichel entfallende Gewicht (mit Ausnahme des 3. und 4. Falles, in denen, wie erwähnt, auf den Schweiss ein viel zu grosser Theil des Gewichtsverlustes entfällt), so sehen wir, dass das Gewicht des Schweisses nicht viel grösser als das des Speichels ist; bedenken wir nun noch, dass der Speichel von einem viel geringeren Absonderungsterrain stammt, als der Schweiss, und dass wir für letzteren nach unserer Berechnung viel grössere Werthe erhalten, als dem die Wirklichkeit entspricht, so finden wir unsere Deduction, dass das Jaborandi ein bei Weitem kräftigeres Sialagogon als Diaphoreticum ist, bestätigt. Wie aus dem mitgetheilten Beobachtungsprotokoll ersichtlich, hatte die Speichelsecretion in den anfänglichen 10 Minuten das Maximum erreicht und war dann allmählich gesunken.

In unserer ersten Mittheilung waren wir auf Grund der beobachteten Veränderung in der Harnsecretion gezwungen anzunehmen, dass das Jaborandi auch diuretisch wirksam ist, doch zeigte sich diese Wirkung, wenigstens in ihrem Maximum, erst später. Ich halte den dort befolgten Vorgang durchaus nicht für tadellos, denn da die

Wasserzufuhr keiner Controlle unterworfen war, so lässt sich im vorhinein schwer entscheiden, wie viel des in grösserer Menge ausgeschiedenen Harnes auf Rechnung des eben erwähnten Umstandes, und wie viel auf Rechnung der diuretischen Wirkung des Jaborandi entfällt. Ich beschloss daher, bei meinen neueren Versuchen einen anderen, gewiss auch nicht ganz vorwurfsfreien Weg einzuschlagen; ich liess den Kranken bei Schluss eines jeden Versuches uriniren, um zu wissen, wie viel Harn während der Versuchszeit entleert wurde. Verglich ich nun die Harnmenge einerseits mit der Menge welche in 24 Stunden (den Harn der Versuchszeit mit eingerechnet) entleert wurde, andererseits mit der Zahl, die ich erhalten musste, wenn die Harnsecretion weiter in demselben Verhältniss gewährt hätte, so erscheint die diuretische Wirkung des Jaborandi, namentlich wenn wir bedenken, dass der Kranke in derselben Zeit auch sonst 1—2 Pfund Wasser verlor, ausser Zweifel. Der leichteren Uebersicht halber lasse ich hier die betreffenden Zahlen folgen:

Pat.	Entleerte Harnmenge während des Vers.	24stündige Harnmenge	Hätte i. Verhältn. entleeren sollen
Soldmann.	1. 975 Ccm.	3570 Ccm.	9360 Ccm.
	2. 750 „	3570 „	9000 „
Szontagh.	1. 285 „	1735 „	2280 „
	2. 180 „	1430 „	1440 „
	3. 210 „	1435 „	1590 „
Császár.	1. 205 „	600 „	1968 „
	2. 155 „	530 „	1240 „
	3. 115 „	565 „	1140 „
	4. 115 „	600 „	1022 „
	5. 170 „	750 „	1260 „
Prichtler.	1. 300 „	960 „	2400 „
	2. 125 „	650 „	1200 „
	3. 150 „	950 „	900 „
	4. 310 „	700 „	1860 „
	5. 240 „	800 „	1850 „
	6. 165 „	840 „	1380 „

Wie leicht zu sehen, sind die Zahlen der dritten Gruppe fast immer grösser als die der zweiten. — Bei Vergleichung dieser Zahlen sehen wir ferner, dass, je öfter das Infusum genommen wurde, die Disproportionalität zwischen der factisch secernirten und jener Harnmenge, die wir bei fortdauernder gleicher Secretion hätten erhalten sollen, desto geringer ist; dieser Umstand ist ein Beleg dafür, dass die Wirkung des Jaborandi bei wiederholter Verabreichung

abnimmt. — Im letzten Falle (Dos. 4) sehen wir, dass nach längerer Pause die diuretische Wirkung sich ebenso verstärkt zeigt, wie die sonstigen Wirkungen desselben.

Diese vermehrte Diurese war aber, wenigstens bei den zwei ersten Fällen, entschieden mit einer anderen nachtheiligen Wirkung complicirt. In diesen Fällen beobachten wir, dass das Eiweiss von der ersten Dosis Jaborandi ab zunimmt, und wenn diese Zunahme in dem ersten Falle auch gering war, so war die Menge des Eiweisses nach der einmal erfolgten Verabreichung des Jaborandi doch nie mehr so gering wie ehedem. Bedeutender ist diese Zunahme in dem zweiten Falle. Bei Schrumpfniere käme die diaphoretische Wirkung des Jaborandi — da hydropische Ansammlungen in diesen Fällen seltener vorkommen — nur ausnahmsweise in Betracht; doch bleibt es sehr fraglich, ob die Anwendung des Jaborandi auch in diesen wenigen Fällen gerade wegen der nachtheiligen Wirkung, die es auf die Niere äussert, angezeigt wäre. Wir sehen wohl in dem zweiten Falle neben dem Gebrauche des Jaborandi den Hydrops und mit diesem das Körpergewicht abnehmen; ich glaube aber diese Erscheinungen nicht mit der Wirkung des Jaborandi in ursächlichen Zusammenhang bringen zu können. In dem ersten Falle, wo eine pathologische Veränderung vorhanden war, hat das Körpergewicht und der Hydrops eben so schnell, ohne irgend welche Medication, abgenommen; als wir dann durch das Jaborandi eine Gewichtsabnahme erzielten, war dieselbe am folgenden Tage jedes Mal ersetzt. Ja es scheint, als hätten wir in dem zweiten Falle die vorhandene Tendenz zur Abnahme des Körpergewichtes gerade durch das Jaborandi aufgehalten, denn am darauf folgenden Tage war der während des Versuches stattgehabte Gewichtsverlust ersetzt, und somit die Gewichtsabnahme geringer als am vorhergehenden und folgenden Tage. Als später auch bei diesem Falle das Körpergewicht constant wurde, konnte durch das Jaborandi auch hier keine dauernde Gewichtsabnahme erzielt werden.

Im dritten Falle war nach der zweiten Dosis Jaborandi Eiweiss im Harne aufgetreten; die Menstruation zeigte sich nur vier Tage später, ferner enthielt der Harn noch Eiweiss, als die Periode schon längere Zeit aufgehört hatte, so dass es nicht wahrscheinlich ist, als hätte das Eiweiss von dem dem Harn durch die Menstruation beigemengtem Blute hergerührt. Doch muss es noch ferneren Beobachtungen vorbehalten bleiben zu entscheiden, ob in Fällen wie der hier besprochene, wo es in Folge der gestörten Circulationsverhältnisse auch sonst leicht zum Uebertreten des Eiweisses in den Harn kommt,

dies durch Jaborandi beschleunigt werden kann. In dem vierten Falle, wo die Niere gesund war, erschien trotz wiederholter Verabreichung des Jaborandi kein Eiweiss im Harne.

Vom therapeutischen Standpunkte kann eigentlich nur der dritte und vierte Fall in Betracht gezogen werden, da in den zwei ersten Fällen der Hydrops ohne therapeutischen Eingriff geschwunden oder im Schwinden begriffen war; eine mässige ödematöse Anschwellung war wohl, namentlich an den Knöcheln, auch dann noch zurückgeblieben, doch war dieselbe viel zu gering, um eine geringgradige Zu- oder Abnahme so leicht beurtheilen zu können. Das Jaborandi wurde in diesen Fällen mehr zu dem Zwecke gegeben, um dessen Wirkung auf die pathologisch veränderte Niere zu prüfen.

Legen wir uns nun die Frage vor: ob das Jaborandi auf dem zur Herzkrankheit sich zugesellenden Hydrops (dritter Fall) eine günstige Wirkung äusserte, so glaube ich dieselbe entschieden verneinen zu müssen. Ich nahm keine Veringerung des Ascites wahr; das Körpergewicht nahm wohl ab, doch zeigte sich diese Abnahme mehr in der Zeit, als das Jaborandi wegen der bedeutenden Verdauungsstörung, die es verursachte, weggelassen wurde, so dass ich die stattgehabte Gewichtsabnahme, wie oben erwähnt, eher den gestörten Ernährungsverhältnissen zuschreibe. Eine wesentliche Stütze findet diese Annahme einerseits darin, dass eine Abnahme des Hydrops nicht zu constatiren war, andererseits in dem Umstande, dass mit Weglassung des Jaborandi das Körpergewicht mit der Besserung der Verdauung sich hob, ohne dass der Ascites zugenommen hätte.

Den vierten Fall anlangend, erwähnten wir schon in dem mitgetheilten Protokollauszug, dass an der Hauterkrankung durch das Jaborandi keine Veränderung erzielt werden konnte.

Schliesslich will ich noch erwähnen, dass ich in 5 Fällen bisher 20 Mal Jaborandi verabfolgte (abgesehen von drei ganz wirkungslosen Dosen), und von unangenehmen Symptomen nur 1 Mal Uebelkeit mit geringem Brechreiz, 1 Mal starken Singultus und einige Mal Aufstossen beobachtete. Den Wunsch zur Harnentleerung äusserte nur einer der Kranken (erster Fall) und entleerte 740 Ccm. Harn, so dass es nicht unmöglich, dass auch in diesem Falle der Harnreiz durch die Menge des in der Blase angesammelten Urins, nicht aber durch eine Nebenwirkung des Jaborandi bedingt wurde.

Fast in allen Fällen trat nach der Einnahme des Infusum hochgradige Appetitlosigkeit auf.

Auf Grund der hier mitgetheilten Erfahrungen kann ich die in meiner ersten Veröffentlichung ausgesprochene Ansicht, dass ich nämlich das Jaborandi zur Therapie des Hydrops bei chronischer parenchymatöser Nephritis für ungeeignet halte, nicht nur bestätigen, sondern dieselbe dahin erweitern, dass dieses Mittel zur Therapie der zu Herz- und Nierenkrankheiten sich gesellenden Hydropsien überhaupt kaum geeignet sein dürfte.

Diese Pflanze dürfte in unserer Therapie für obige Fälle nur dann zu verwerthen sein, wenn es gelungen sein wird, die wirksamen Bestandtheile einzeln darzustellen und so die eventuell nachtheilig wirkenden ganz zu vermeiden.

XXXII.

Beobachtungen über Schallhöhewechsel bei Lungencavernen.

Von

Dr. med. Rudolph Hobein[1])
aus Schwerin i./M.

Der tympanitische Schall bei Percussion der Lungen entsteht entweder über mit Luft erfüllten Hohlräumen mit geeigneten schallreflexionsfähigen Wandungen oder über Lungengewebe bei gewissen pathologischen Veränderungen desselben, und zwar erstens, soweit jetzt bekannt, wenn die Alveolen theilweise mit Exsudat erfüllt, theilweise jedoch noch lufthaltig sind, und zweitens wenn das Lungengewebe unter irgend welchen Bedingungen im Stande ist, sich auf das von seiner Elasticität angestrebte Volumen zusammen zu ziehen. Die Höhe des über Hohlräumen entstehenden Schalls ist abhängig vorwiegend von dem grössten Durchmesser derselben und von der Grösse der Oeffnung, durch die sie mit der äusseren Luft in Verbindung stehen. Die Höhe des tympanitischen Schalls hingegen, der über pathologisch verändertem Lungengewebe entsteht, ist abhängig von der Grösse des durch die Percussion betroffenen Lungentheils und von der Spannung desselben. Je grösser der Theil, desto tiefer, je mehr man das Lungengewebe durch Zug anspannt, desto höher wird der Schall, während er beim Verschluss der Bronchien seine Höhe nicht ändert. Auf diese Verschiedenheit der Bedingungen der Schallhöhe aufmerksam machend, wies Wintrich auf die Wichtigkeit derselben zur Diagnose von Cavernen hin. Stände nämlich die Luft in einer Caverne vermittelst eines Bronchus mit der äusseren Luft in Verbindung, so könne man, indem man den Mund öffnen und schliessen lasse, die äussere Communicationsöffnung willkürlich vergrössern oder verkleinern, und müsse der Schall über der betreffenden Caverne dabei höher oder tiefer werden, eine Erscheinung,

1) Würzburger Dissertation.

die über tympanitisch schallendem Lungengewebe niemals vorkommen kann.

Er selbst machte jedoch schon auf die Thatsache aufmerksam, dass auch die Luftsäule physiologischer Hohlräume der Lunge — der Bronchien — unter gewissen Bedingungen (Verdichtungen des Lungengewebes um den betreffenden Bronchus bis zur Lungenoberfläche, circumscripte Pleuraergüsse mit Compression der Lungensubstanz bis zum Bronchus) diesen Schallhöhewechsel zeigen kann, und hat sich später ergeben, dass diese Verhältnisse gar nicht selten und dass auch bei pathologischen Hohlräumen von nicht sehr grossen Dimensionen diese Erscheinung zuweilen fehlt. So kam es, dass man von der Bedeutung dieser Erscheinung für Cavernenbildung immer mehr zurück kam, ähnlich wie es mit so vielen anderen Schallerscheinungen, die man zeitweise als charakteristisch für Cavernenbildung gehalten, gegangen ist.

Wie schon oben erwähnt, hängt die Höhe des tympanitischen Schalls über Hohlräumen aber nicht allein von der Grösse der Communicationsöffnung mit der äusseren Luft, sondern auch von dem grössten Durchmesser der Caverne ab. Auf dieser Thatsache fussend, wies Gerhardt zuerst nach, dass, wenn eine Caverne gleichzeitig mit Luft und Flüssigkeit erfüllt sei, durch Veränderung der Lage der Flüssigkeit bei Wechsel der Körperstellung in einer Caverne von verschiedenen Durchmessern, der grösste derselben eine Aenderung erfahren und damit der tympanitische Schall höher oder tiefer werden könne. Dieser Schallhöhewechsel gibt uns also nicht allein das Vorhandensein einer Caverne an, sondern unterrichtet uns auch noch über nähere Verhältnisse der Form derselben, über die Lage ihres längsten Durchmessers. Die Bedingungen, unter denen ein solcher Schallwechsel auftreten kann, sind ausser den überhaupt zur Entstehung des tympanitischen Schalls über Hohlräumen nöthigen, die, dass die betreffende Caverne gleichzeitig mit Luft und Flüssigkeit angefüllt sein muss, dass die Flüssigkeit freibeweglich und dass ein Durchmesser der Caverne an Grösse überwiegend ist. Wäre also in der Lunge eine den erwähnten Bedingungen entsprechende Caverne vorhanden, die mit ihrem Längsdurchmesser dem des Körpers parallel gestellt wäre, so würde dieser in aufrechter Stellung des Körpers durch die am Boden der Caverne sich ansammelnde Flüssigkeit verkürzt, in der Rückenlage würde der längste Durchmesser hingegen in ganzer oder wenigstens in grösserer Ausdehnung zur Geltung kommen und würde so der Schall im letzten Fall tiefer werden, als er es in aufrechter Stellung war. Bei einer Caverne mit

längstem sagittalen Durchmesser würde dasselbe, aber in umgekehrter Weise, stattfinden, der Schall würde hier im Liegen höher werden, als er im Sitzen war.

Einen derartigen Fall mit längstem senkrechten Durchmesser, bei dem die im Lebenden in dieser Weise gestellte Diagnose sich bei der Section bestätigte, veröffentlichte Gerhardt im Jahre 1859.[1])

Eine ganze Reihe von Jahren verging, ohne dass die Untersuchungsweise Beachtung zu finden schien. Der von Biermer im Jahre 1861 veröffentlichte Schallwechsel, der beim Pneumothorax durch Veränderung der Körperstellung entstehen kann, beruht auf anderen Principien.

Erst im Jahre 1874 wurden von Weil in Heidelberg[2]) zwei ähnliche Fälle mitgetheilt, von denen der eine, der zuerst beobachtete, mit längstem sagittalen Durchmesser war.

In neuester Zeit wurden endlich von Gerhardt[3]) 9 Fälle veröffentlicht. Dabei machte derselbe noch auf einige specielle Verhältnisse aufmerksam, durch die die Schallhöhe in anderer Weise modificirt werden kann. Mündet nämlich ein Bronchus in den unteren Theil einer Caverne ein (wie es bei Lage der Caverne im Oberlappen meist der Fall ist), durch den die Luft der Caverne mit der Aussenluft in Verbindung steht, so kann in einer Caverne, die mit dem längsten Durchmesser senkrecht gestellt ist, der Schall in aufrechter Haltung des Körpers tiefer statt höher werden, wenn nämlich durch die Flüssigkeit die Einmündungsstelle des Bronchus in die Caverne verstopft wird, während dieselbe in liegender Stellung offen bleibt. Es entsteht in diesem Fall gleichsam ein Wettstreit zwischen den beiden die Schallhöhe bestimmenden Momenten; beim Uebergang in die aufrechte Körperstellung soll der Schall durch Verkürzung des längsten Durchmessers höher, durch Verschluss des Bronchus soll er tiefer werden. Es würde also darauf ankommen, welches Moment überwiegt und zwar müsste eins bedeutend überwiegen, wenn es das andere ganz überwinden soll. Halten sie sich das Gleichgewicht, so würde überhaupt kein Schallhöhewechsel entstehen.

Sehr wichtig ist es für diese Fälle, um, durch diese Verhältnisse getäuscht, keine falsche Diagnose zu stellen, zu erforschen,

1) Deutsche Klinik. No. 11. 1859.

2) Ueber den Gerhardt'schen Schallwechsel. Berliner klin. Wochenschr. No. 7. 1847.

3) Die Diagnose des grössten Durchmessers der Lungencavernen. Verhandlungen der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellsch. N. F. IX. Bd. 1875.

ob der Wintrich'sche Schallwechsel, der ja in diesen Fällen vorhanden sein muss, in sitzender und liegender Körperstellung vorhanden ist.

Andererseits könnte eine Caverne, in der alle Durchmesser gleich sind, in der aber in sitzender Stellung die Oeffnung in den Bronchus verschlossen wird, die Erscheinungen einer Caverne mit längstem sagittalen Durchmesser machen. Bei Cavernen mit längstem sagittalen Durchmesser würde Verschluss eines Bronchus in aufrechter Stellung natürlich das Tieferwerden des Schalles nur unterstützen und deutlicher machen. Eine Verstopfung des Bronchus nur beim Liegen würde jedoch wieder den Schallwechsel so umändern können, wie er eigentlich bei einer Caverne mit längstem senkrechten Durchmesser sein sollte, dass er also im Liegen tiefer wird.

Alle diese Verhältnisse, die zu Fehlern in der Diagnose des längsten Durchmessers führen können, sind gewiss oft zu vermeiden, wenn man, wie oben bemerkt, zugleich auf das Vorhandensein des Wintrich'schen Schallwechsels in beiden Körperlagen achtet und würde man, wenn letzteres nicht der Fall, die Diagnose des längsten Durchmessers stets mit einiger Reserve zu stellen haben, während die Diagnose einer Caverne mit gleicher Sicherheit zu stellen ist.

Dass der Befund des Schallhöhewechsels an derselben Caverne ein zu verschiedenen Zeiten verschiedener ist, in Bezug auf seine Deutlichkeit, liegt auf der Hand, da der Füllungszustand derselben mit Flüssigkeit, auf dem dieselbe beruht, ein sehr wechselnder ist. In den oben angeführten Fällen, in denen die Schallerscheinung durch die Verstopfung des zuführenden Bronchus eine entgegengesetzte wird, als man sie nach der Lage des längsten Durchmessers erwarten sollte, kann nun auch der Befund zu verschiedenen Zeiten ein gerade entgegengesetzter sein, wenn die Einmündungsstelle des Bronchus so liegt, dass sie nur verstopft wird, wenn die vorhandene Flüssigkeit einigermaassen reichlich ist. Ist weniger vorhanden, so wird der Bronchus nicht verstopft und die Schallerscheinung ist nun so, wie sie dem Längsdurchmesser der Caverne entspricht. Andererseits kann, wenn die Flüssigkeit noch reichlicher ist, eine Verstopfung des betreffenden Bronchus in beiden Körperstellungen eintreten und würde dann natürlich wieder der längste Durchmesser maassgebend sein. Durch genaue Beobachtung aller dieser Umstände zu verschiedenen Zeiten kann man auch bei diesen complicirten Verhältnissen eine sichere Diagnose des längsten Durchmessers stellen.

Beobachtungen über den Schallhöhewechsel bei Rücken- und

Seitenlage sind bisher noch nicht gemacht, doch würde sich auch dieser Lagewechsel jedenfalls sehr gut eignen, um das Verhältniss zwischen sagittalem und transversalem Durchmesser der Cavernen zu bestimmen.

Eine Anzahl von im Juliusspital zu Würzburg beobachteten Fällen, die seit der letzten Veröffentlichung des Herrn Geh. Hofrath Gerhardt zur Obduction kamen und die ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, war derselbe so freundlich mir zur Veröffentlichung zu überlassen. Bei der Anführung derselben bediene ich mich derselben Eintheilung, der Gerhardt in seiner letzten Schrift folgte, indem ich zuerst die Cavernen mit senkrechtem, demnächst die mit sagittalem Durchmesser und dann solche mit complexen Verhältnissen vorlege.

A. Fälle mit längstem senkrechten Durchmesser.

I. Fall. G. St., ein 35jähriger Küfer aus Stadtbergen, erkrankte im August 1874 ohne nachweisbare hereditäre Anlage an mehrmals auftretendem starken Bluthusten und hatte nach Beendigung desselben andauernd trockenen Husten, der sich zeitweise steigerte. Seit Beginn des Winters 1874/75 litt er an reichlichem Auswurf, Diarrhoen, Nachtschweissen, Erbrechen und Appetitlosigkeit, und musste er wegen Zunahme dieser Beschwerden am 12. Mai 1875 ins Juliusspital eintreten. Die Untersuchung zeigte, dass die rechte obere Partie des Thorax flach und die Claviculargruben stark eingesunken seien, die Excursionen des Thorax waren links ausgiebiger. Die Percussion ergab über der linken Lunge in der Spitze kurzen nach abwärts vollen Schall. In der linken Spitze am Rücken war das Athmungsgeräusch bronchial, auf der übrigen linken Lunge vesiculär. Ueber der rechten Clavicula zeigte sich der Schall kurz und tympanitisch, unter derselben gedämpft tympanitisch mit deutlichem Wintrich'schen Schallwechsel, nach abwärts voll. Ueber und unter der rechten Clavicula ändert der Schall seine Höhe in deutlicher Weise beim Sitzen und Liegen: wird im Sitzen höher. Der Schall zeigt dieses Verhalten bei geschlossenem und geöffnetem Munde und klingt im Sitzen bedeutend mehr tympanitisch. Das Athmungsgeräusch war in der rechten Spitze bronchial mit zahlreichen klingenden Rasselgeräuschen. Nach abwärts wurde der Schall auch auf der rechten Lunge voll und das Athmungsgeräusch vesiculär.

Unter Zunahme aller Erscheinungen starb der Kranke am 12. Juli. Der Schallhöhewechsel in der rechten Lungenspitze wurde im Laufe der Zeit wiederholt in gleich deutlicher Weise beobachtet und hatte sich der tympanitische Schall noch etwas weiter nach unten verbreitet.

Die Section ergab: „— — In der rechten Lungenspitze stehen mehrere Cavernen in Verbindung und bilden einen Hohlraum, dessen Durchmesser von innen und oben nach aussen und unten 5 Cm., von vorn nach hinten 2,5 Cm. betragen."

II. Fall. E. B., Sprachlehrer, 44 Jahre alt, aus Erfurt, litt schon seit Jahren an Brustbeschwerden, die sich besonders seit Anfang 1875 so steigerten, dass er seinem Berufe nicht mehr vorstehen konnte. Husten, Auswurf, Athemnoth, Schmerzen auf der Brust, Nachtschweisse und Diarrhoen brachten ihn so weit herunter, dass er sich gezwungen sah, am 10. August 1875 das Juliusspital aufzusuchen. Der Kranke war in hohem Grade anämisch. Füsse, Gesicht und Lendengegend ödematös. Die Athmung oberflächlich, von weithin hörbaren Rasselgeräuschen begleitet. Der Thorax breit, aber flach, und die Claviculargruben, besonders rechts, stark eingesunken. Ueber und unter der rechten Clavicula, sowie über der rechten Lungenspitze am Rücken war der Schall leicht tympanitisch, links in der Spitze kurz, wurde nach abwärts beiderseits voll und reichte etwas über die normalen Grenzen. Das Athmungsgeräusch war in den Spitzen bronchial, rechts mit klingenden Rasselgeräuschen, nach abwärts von zahlreichen Rasselgeräuschen verdeckt. Unter der rechten Clavicula zeigte sich neben Wintrich'schem Schallwechsel auch ein Schallhöhewechsel im Sitzen uns Liegen: der Schall wurde im Sitzen höher.

Schon am 14. August erfolgte der Tod. Der physikalische Befund war der gleiche geblieben.

Sectionsbefund: „— — Rechte Lunge ist an der Spitze fest verwachsen, zeigt etwas unterhalb derselben zwischen Axillar- und Mammillarlinie eine hühnereigrosse Caverne, deren längster Durchmesser senkrecht steht. Unter der grossen Caverne findet sich noch eine kleinere haselnussgrosse; in beide lassen sich kleine Bronchien verfolgen. Der Oberlappen ist im Uebrigen stark ödematös und zeigt tuberculöse Processe chronischer Art in den verschiedensten Stadien."

III. Fall. M. E., 28 Jahre alt, aus Oberndorf, erkrankte ohne nachweisbare hereditäre Anlage im März 1874 im Wochenbett, nachdem diese letzte, sowie zwei vorhergegangene Geburten normal verlaufen, unter Frost, Husten und Schmerzen auf der Brust. Der Husten blieb seit dieser Zeit bestehen, der schleimige Auswurf ward sehr reichlich, es gesellten sich Nachtschweisse und zeitweise auftretende Diarrhoen hinzu, und wurden Schwäche und Abmagerung so gross, dass die Kranke seit der Zeit das Bett nicht verlassen konnte. Nachdem sie schon längere Zeit auswärts im Spital gelegen hatte, trat sie am 13. Juni 1874 ins Juliusspital ein. Die Kranke war stark abgemagert, Claviculargruben und Intercostalräume waren beträchtlich eingesunken. Der Percussionsschall war vorn auf der ganzen Lunge tympanitisch, änderte jedoch seine Höhe weder beim Oeffnen und Schliessen des Mundes, noch bei veränderter Körperstellung. Links in der Gegend der dritten Rippe war die Percussion schmerzhaft. Das Athmungsgeräusch war vorn überall bronchial, links über der dritten Rippe von metallisch klingenden Rasselgeräuschen begleitet, dabei amphorischer Beiklang. Am Rücken zeigte sich der Schall auf der ganzen Lunge ebenfalls tympanitisch, links unten höher und metallisch klingend. Das Athmungsgeräusch war überall bronchial, links mit amphorischem Beiklang, dicht über der Lungenbasis auf beiden Seiten scharf vesiculär mit zahlreichen

Rasselgeräuschen. Die Herz- und Lungengrenzen erwiesen sich als normal, die linke Brusthälfte war etwas erweitert.

Der Percussionsschall links vorn auf der Brust wurde in der nächsten Zeit metallisch und verbreitete sich diese Erscheinung, wie auch das amphorische Athemgeräusch und das metallische Rasseln, allmählich und war gegen Ende April bis zur Clavicula nachzuweisen. Ein Schallhöhewechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes war in dieser Gegend nicht vorhanden, hingegen änderte der Schall zwischen der zweiten und vierten Rippe links deutlich seine Höhe beim Sitzen und Liegen: derselbe wurde im Liegen tiefer. Am 28. April 1875 erfolgte der Tod.

Bei der Section fand man die linke Lunge vollständig mit der Pleura costalis verwachsen, besonders fest an der Spitze. Bei der Herausnahme sank fast der ganze obere Lappen ein in einer Ausdehnung, welche von oben nach unten 14 Cm., von vorn nach hinten 10 Cm. betrug. Dieser Grösse entsprechend zeigte sich auf dem Durchschnitt eine grosse, glattwandige Caverne, die von bindegewebigen Strängen durchzogen war. Mehrere Bronchien mündeten in die Caverne ein.

IV. Fall. L. G., ein 31jähriger Lithograph aus Mindelheim, stammte anscheinend aus einer phthisischen Familie und war in der Jugend scrophulös. Nach Beendigung des Krieges 1870/71, den er ganz mitgemacht, begann seine Krankheit mit geringem Husten, häufigem Erbrechen, Appetitlosigkeit und Diarrhoen. Diese Beschwerden blieben, wenn auch zeitweise gering, bestehen, steigerten sich seit dem Herbst 1874, und stellten sich besonders seit dieser Zeit starker Auswurf, Schmerzen auf der Brust, Nachtschweisse und Abmagerung ein, und trat er, schon seit Anfang März arbeitsunfähig, am 15. April ins Juliusspital ein. — Der Kranke zeigte einen ausgesprochen phthisischen Habitus, die rechte Thoraxhälfte war besonders stark eingesunken und wenig an der Athmung betheiligt. Während die Percussion der linken Lunge ziemlich vollen Schall gab, der nur in der Spitze etwas kürzer war, war derselbe über der rechten Clavicula gedämpft tympanitisch; unter derselben höher und kürzer als links, jedoch nicht tympanitisch; am Rücken in der rechten Spitze leer und erst von der Spina scapulae an voll. Der tympanitische Schall über der rechten Clavicula zeigte deutlichen Wintrich'schen Schallwechsel und war der Schall bei veränderter Körperstellung im Liegen höher als im Sitzen. Das Athmungsgeräusch zeigte in der linken Spitze bronchiales Exspirium, in der rechten war es hoch bronchial mit klingenden Rasselgeräuschen, nach abwärts vesiculär.

Der erwähnte Schallhöhewechsel wurde in der ersten Zeit mehrfach in gleicher Weise beobachtet, wurde jedoch gegen Ende Mai sehr undeutlich und war zeitweise gar nicht vorhanden. Die percutorischen und auscultatorischen Zeichen des zunehmenden Zerfalls des Lungengewebes verbreiteten sich im Laufe des Juni; neben tympanitischem Schall, Wintrich'schem Schallwechsel und Bronchialathmen in der linken Lungenspitze wurde der Schall auch rechts unter der Clavicula tympanitisch und zeigte ebenfalls Wintrich'schen Schallwechsel während der Gerhardt'sche andauernd undeutlich blieb. Erst Anfang Juli trat derselbe wieder in

der rechten Spitze deutlich auf, und zwar war er jetzt nicht mehr wie früher höher im Liegen, sondern umgekehrt, höher im Sitzen, und zeigte sich dieses Verhalten sowohl über als unter der Clavicula. In der nämlichen Weise wurde derselbe nun bis zum Tode beobachtet, der am 16. Juli eintrat.

Die betreffende Stelle des Sectionsprotocolls lautet: „— — Die Spitze der rechten Lunge erscheint eingesunken, und zwar besonders in der Axillarlinie. Die eingesunkene Partie misst — sie beginnt etwas unterhalb der Spitze — von hier nach unten und aussen 7,5 Cm., von vorn nach hinten 3 Cm. Die aufgeschnittene Caverne zeigt dieselben Maasse. Die Umgebung der glattwandigen Caverne ist schiefrig indurirt. Im übrigen Theil des Oberlappens finden sich zahlreiche Cavernen, die zum Theil communiciren, dazwischen käsige lobuläre Herde. Die zur Hauptcaverne führenden Bronchien zeigen vor ihrem Eintritt in dieselbe leichte Ulcerationen."

Der Uebergang von einem Schallhöhewechsel in den entgegengesetzten in diesem letzten Falle und zwar der nach einem langen, zweimonatlichen Zeitraum, in welchem kein deutlicher vorhanden war, so plötzlich eintretende, umgekehrte Schallhöhewechsel erklärt sich leicht aus der langgestreckten Form der Caverne durch folgende Annahme. Eine zuerst in der Spitze vorhandene Caverne mit einem längsten sagittalen Durchmesser zeigte durch irgend welche Aenderung ihrer Verhältnisse, — vielleicht vergrösserte sie sich etwas nach unten, so dass ihre Durchmesser mehr gleich wurden, oder ihre Füllungsverhältnisse wurden ungünstig, vielleicht durch Perforation in einen Bronchus, durch den das Secret leicht abfliessen konnte, — keinen deutlichen Schallwechsel mehr. Dabei bildete sich unterhalb derselben eine neue, die zuerst ebenfalls mit annähernd gleichen Durchmessern nebst den übrigen in der Nähe vorhandenen kleinen Cavernen den tympanitischen Schall mit Wintrich'schem Schallwechsel unter der Clavicula bedingte und dann nach Durchbruch in die obere Caverne mit dieser zusammen den bei der Section gefundenen grossen Hohlraum bildete, dessen Längsdurchmesser den Querdurchmesser ums Doppelte übertraf.

B. Fälle mit längstem sagittalen Durchmesser.

V. Fall. M. S., 37 Jahre alt, aus Dippach. Die Kranke scheint aus gesunder Familie zu stammen und will auch bisher gesund gewesen sein, nur in ihrem 21. Lebensjahre litt sie an einer rechtsseitigen Lungenentzündung. Ihre letzte Krankheit begann etwa ein halbes Jahr vor ihrem Eintritt ins Spital mit heftigem Husten, reichlich schleimigem Auswurf, Appetitlosigkeit und Nachtschweissen. Dabei magerte sie stark ab, konnte schon in letzter Zeit wegen zunehmender Schwäche ihre Arbeit nicht mehr fortsetzen und trat am 30. Januar 1875 ins Juliusspital ein. — Der Thorax der stark abgemagerten und anämischen Kranken war ziemlich

breit, aber wenig gewölbt, besonders linkerseits. Die linke Thoraxhälfte nahm wenig an der Athmung Theil; die Claviculargruben und Intercostalräume dieser Seite waren stärker eingesunken als auf der rechten; beide Claviculae umgreifbar. Auf der rechten Lunge war der Percussionsschall voll und sonor, nur in der Spitze etwas kürzer und reichte nach abwärts etwas über die normalen Grenzen. Das Athmungsgeräusch war scharf vesiculär, nur in der Spitze hinten bronchiales Exspirium. Ueber der linken Clavicula war der Percussionsschall kürzer und tympanitisch, unter der Clavicula bei leiser Percussion, besonders bei geöffnetem Mund, bruit du pot fêlé bis zum dritten Intercostalraum, bei starker Percussion abwärts bis zur Lungengrenze. Ueber und unter der Clavicula ward der Schall bei geöffnetem Munde höher und änderte auch seine Höhe beim Sitzen und Liegen: wurde höher im Liegen. Das Athmungsgeräusch war hier bronchial mit amphorischem Beiklang und von klingenden Rasselgeräuschen, Pfeifen und Schnurren, begleitet. Am Rücken war der Schall links bis zum Angulus scapulae tympanitisch, wurde nach abwärts etwas voller, das Athmungsgeräusch war oben wie vorn, nach abwärts scharf vesiculär. — Der erwähnte Schallwechsel wurde bis zum Tode constatirt, der am 4. Februar erfolgte.

Bei der Section fand man die ganze obere Hälfte des oberen linken Lungenlappens in eine grosse Caverne verwandelt, deren grösster Durchmesser von vorn nach hinten verlief. Die untere erhaltene Partie des Oberlappens gänzlich luftleer, von käsigen Knoten durchsetzt.

VI. Fall. M. G., ein 20jähriger Schneider aus Ochsenfurt, entstammte anscheinend einer phthisischen Familie. Er selbst war bisher ziemlich gesund gewesen bis zum Frühjahr 1874. Zu dieser Zeit bekam er starken Bluthusten, der mehrere Tage anhielt, und litt er seitdem häufig an Husten mit vielem Auswurf. Diese Beschwerden steigerten sich besonders im Winter 1874/75; profuse Nachtschweisse traten hinzu mit allgemeiner Entkräftung. Nachdem er schon sechs Wochen arbeitsunfähig war, trat er am 8. August 1875 ins Juliusspital ein.

Der Kranke war stark abgemagert und anämisch, der Thorax breit aber flach, und zwar besonders in seiner linken oberen Partie, die Claviculargruben stark eingesunken. Auch die Athmung erfolgte rechts besser als links. Die Percussion ergab rechts vorn über der Clavicula ziemlich vollen leicht tympanitischen Schall mit geringem Wintrich'schen Schallwechsel, am Rücken war der Schall in der Spitze kurz, nach abwärts voll. Das Athmungsgeräusch war in der rechten Spitze bronchial, nach abwärts vesiculär mit zahlreichen Rasselgeräuschen. In der linken Spitze war der Schall deutlich tympanitisch und zwar ober- und unterhalb der Clavicula, nach abwärts etwas voller, am Rücken in der Spitze bis zum Angulus scapulae kurz, nach abwärts voll. Ueber und unter der linken Clavicula zeigte der tympanitische Schall deutliches Münzenklirren und Wintrich'schen Schallwechsel. Besonders deutlich über der Clavicula zeigte sich noch ein Schallwechsel im Sitzen und Liegen, und zwar so, dass der Schall im Liegen höher war. Das Athmungsgeräusch war in der linken Spitze klanghaltig, von klingenden Rasselgeräuschen begleitet, nach abwärts vesiculär.

Die Erscheinungen blieben in der linken Spitze während der folgenden Monate ebenso, nur verbreiterte sich der tympanitische Schall noch weiter nach unten. Der Schallhöhewechsel im Sitzen und Liegen war meist deutlich, ebenso der Wintrich'sche Schallwechsel, der meist im Sitzen und Liegen gleich deutlich war; nur einmal fand man den letzteren im Liegen weniger deutlich als im Sitzen und war zu gleicher Zeit auch der Gerhardt'sche Schallwechsel etwas weniger deutlich als gewöhnlich.

Der Tod erfolgte am 11. October und ergab die Section Folgendes: „— — Die ganze linke Lunge ist mit der Pleura verwachsen, besonders fest an der Spitze, und reisst das Gewebe hier bei der Herausnahme ein. Die Lunge sinkt an der Spitze in grosser Ausdehnung ein, und zwar so, dass nur der hintere innere Theil der Spitze stehen bleibt. Der ganze übrige Theil ist von einer grossen Caverne eingenommen, die in den vorderen und seitlichen Partien bis zur Pleura reicht und von einer stark vascularisirten Membran ausgekleidet ist. Ihr längster Durchmesser von hinten oben nach vorn unten beträgt 10 Cm., von oben nach unten 5 Cm. Die Caverne ist zum Theil mit Eiter gefüllt. Ein Ast des Hauptbronchus des Oberlappens, der aus der ersten Theilung desselben hervorgeht, mündet nach kurzem Verlauf in die Caverne ein, und zwar in der Ecke, in welcher die untere, hintere und mediale Wand der Caverne zusammen stossen. Der Boden der Caverne ist von hinten nach vorn abschüssig. Der übrige Theil des Oberlappens ist verdichtet, luftleer, von käsigen Knoten durchsetzt, und liegen in ihm zerstreut noch zahlreiche kleinere Cavernen."

Die Caverne entspricht also den an sie gestellten Forderungen mit ihrem im Wesentlichen sagittalen Durchmesser. Da der Wintrich'sche Schallwechsel im Sitzen und Liegen meist gleich deutlich war, — nur einmal im Sitzen viel deutlicher, — so muss man annehmen, dass meist die Flüssigkeit so reichlich in der Caverne vorhanden war, dass der grössere in der hinteren Ecke einmündende Bronchus in sitzender und liegender Stellung verstopft war und der Wintrich'sche Schallwechsel also durch kleine Bronchien, die im Sectionsbefund nicht angemerkt sind, zu Stande kam. Bei dem einmaligen Befund des weniger deutlichen Wintrich'schen Schallwechsels im Liegen wird nun der Flüssigkeitsgehalt ein geringerer gewesen sein, so dass der Bronchus nur beim Liegen verstopft wurde, im Sitzen offen war, was eben begünstigt ward durch den Umstand, dass der Boden der Caverne nach vorn abschüssig war. Zugleich stimmt damit sehr gut der Befund, dass der Gerhardt'sche Schallwechsel zu gleicher Zeit nicht so deutlich war, da ja der nur in liegender Stellung verstopfte Bronchus diesen Schallwechsel stören musste. Dass er ihn nicht ganz stören konnte, ist leicht erklärlich, da ja der Unterschied in den Durchmessern ein so grosser war.

VII. Fall. M. O., 24 Jahre alt, aus Erlabrunn, war bisher ziemlich gesund, nur litt sie seit ihrem 17. Lebensjahre nach einem Fall auf den Kopf an Kopfschmerzen und hatte in der ersten Zeit darnach rechtsseitigen Ohrenfluss. Ende Juni 1875 bekam sie eine Lungenentzündung des linken Oberlappens, und litt sie auch nach Beendigung derselben andauernd an Husten mit schleimigem Auswurf und Athemnoth. Dabei blieb der Appetit schlecht und stellten sich häufig Nachtschweisse und Diarrhoen ein. Ihre Arbeit hatte sie seit der Zeit nicht wieder aufnehmen können und trat sie am 15. Juni wegen zunehmender Schwäche ins Spital ein. — Die Kranke war stark abgemagert und von sehr anämischem Aussehen. Die Clavicular-gruben waren stark eingesunken, besonders links, und zeigte sich die ganze linke obere Thoraxpartie sehr flach. Die Percussion der rechten Lunge ergab in der Spitze vorn und hinten gedämpften Schall, nach abwärts ward derselbe voll. Das Athmungsgeräusch war in der Spitze unbestimmt mit zahlreichen Rasselgeräuschen, nach abwärts vesiculär. Links war der Schall in der Spitze ebenfalls gedämpft und leicht tympanitisch, nach abwärts voll. Unter der linken Clavicula änderte der tympanitische Schall seine Höhe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes, ward beim Oeffnen höher. Das Athmungsgeräusch war in der Spitze bronchial.

Die hoch fieberhafte Kranke delirirte viel. Ein Ohrenfluss war nicht nachzuweisen, auch keine Tuberkelbildung auf der Retina. Die Erscheinungen des Zerfalls in der linken Lungenspitze nahmen zu, der Percussionsschall ward gegen Ende des Monats über und unter der Clavicula laut tympanitisch, das Athmungsgeräusch hoch bronchial mit klingenden Rasselgeräuschen, und der Wintrich'sche Schallwechsel sehr deutlich. Am 2. August konnte zuerst ein Schallwechsel bei veränderter Körperstellung unter der linken Clavicula nachgewiesen werden, und zwar war der Schall im Liegen höher. Diese Erscheinung wurde noch wiederholt beobachtet und wurde dieselbe allmählich noch deutlicher. Am 15. August trat der Tod ein.

Die betreffende Stelle des Sectionsprotocolls lautet: „— — Die linke Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung locker adhärent und hat besonders im Oberlappen feste Consistenz. An der Spitze sinkt die Lunge auf einer etwa sechsergrossen Stelle ein, unter der sich eine Caverne von der Grösse einer Haselnuss findet, die ganz mit käsigen Massen gefüllt ist. Nach aussen und unten schliesst sich an diese eine grössere Caverne an, deren Durchmesser von oben nach unten 4 Cm., von vorn nach hinten 5 Cm. beträgt. Dieselbe steht durch eine kleine Communicationsöffnung mit der ersteren in Verbindung. Zwei Aeste des Hauptbronchus des Oberlappens führen in diese beiden Cavernen. Der übrige Theil des Oberlappens ist von käsigen tuberculösen und desquamativ-pneumonischen Herden durchsetzt. Unterhalb der ersterwähnten Caverne finden sich noch mehrere kleinere, die zum Theil mit einander in Verbindung stehen."

VIII. Fall. M. H., 15 Jahre, aus Gätheim, war seit ihrer Kindheit stets kränklich, litt als Kind längere Zeit an einer Augenkrankheit und später häufig an Husten und Brustbeschwerden. Letztere wurden im Februar 1875 so heftig, dass sie sich legen musste. Auch stellten sich dazu Herzklopfen, Athemnoth, Appetitlosigkeit, Nachtschweisse und zeit-

weise Diarrhoen ein, und war im Auswurf oft etwas Blut. Wegen Fortdauer der Beschwerden trat sie am 21. März ins Juliusspital ein. — Die Kranke war von sehr gracilem Körperbau, stark abgemagert und zeigte einen exquisit phthisischen Habitus. Die Claviculargruben waren besonders linkerseits stark eingesunken und die Athmung rechts ausgiebiger als links. Die Percussion ergab über der rechten Lunge vollen Schall, der nur in der Spitze kürzer war, die Auscultation scharfes Vesiculärathmen mit einzelnen Rasselgeräuschen, besonders in der Spitze. Links war der Schall in der Spitze vorn bis zum dritten Intercostalraum, am Rücken bis zur Spina scapulae höher als rechts und leicht tympanitisch, auch änderte derselbe seine Höhe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes. In dieser Ausdehnung hörte man über der linken Lunge bronchiales Athmen mit zahlreichen trockenen Rasselgeräuschen. Nach abwärts der gleiche Befund wie rechts.

Mitte Mai ward zuerst besonders deutlich unter der linken Clavicula ein Schallwechsel im Sitzen und Liegen constatirt, und zwar der Art, dass er im Sitzen höher ward; die Rasselgeräusche wurden dort zu gleicher Zeit klingend. Die percutatorischen und auscultatorischen Erscheinungen über der rechten Lungenspitze bekundeten eine Zunahme der Verdichtung des Lungengewebes in derselben, der Schall wurde gedämpft, das Athmungsgeräusch leicht bronchial, und gegen Mitte Juni wurde der Schall dort hoch tympanitisch, höher als links. Der tympanitische Schall rechts verbreiterte sich gegen Ende des Monats bis zur dritten Rippe nach abwärts und zeigte über dem zweiten Intercostalraum deutlich das Geräusch des gesprungenen Topfes und Wintrich'schen Schallwechsel. Am 8. Juli wurde zuerst ein Schallhöhewechsel bei veränderter Körperstellung nachgewiesen, und zwar wurde derselbe rechts unter der Clavicula im Liegen höher. Daneben zeigte dort das bronchiale Athmungsgeräusch einen amphorischen Beiklang und war von klingenden Rasselgeräuschen begleitet.

Der erwähnte Schallwechsel links wurde wiederholt beobachtet, und wurden bei der klinischen Demonstration am 14. Juli die beiden Schallwechsel rechts und links bestätigt. Bis zum Tode, der am 19. Juli eintrat, blieben die Erscheinungen dieselben.

Sectionsbefund: „— — die linke Lunge zeigt bei der äusseren Betrachtung an ihrer Spitze eine eingesunkene Stelle, die in der Richtung von vorn nach hinten 6 Cm., von innen nach aussen 7 Cm. misst. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass der ganze obere Lappen ein Hohlraum ist, gefüllt mit graugelber Flüssigkeit. Die Wände der Caverne, die bis auf die Pleura pulmonalis reicht, sind glatt. Den Hauptbronchus sieht man in die Caverne einmünden, die Höhe der Caverne beträgt 7 Cm., ihr grösster Durchmesser von hinten oben nach vorn unten 7,5 Cm., der sagittale 6 Cm. Die rechte Lunge zeigt leicht zu trennende Adhäsionen an der Oberfläche. An der Innenseite der Spitze sieht man eine grössere eingesunkene Stelle und unterhalb derselben eine Caverne von Wallnussgrösse, deren Durchmesser von ziemlich gleicher Grösse, nur um einige Millimeter differiren. Diese Caverne steht in Zusammenhang mit einer anderen, welche die Hälfte des mittleren Lappens einnimmt. Letztere zeigt einen sagittalen Durchmesser von 36 Mm. und einen senkrechten von

16 Mm. In den hinteren Theil der unteren Caverne, der nach hinten zu spitz ausläuft, mündet ein grösserer Bronchus ein. Das übrige Lungengewebe ist luftleer und von peribronchitischen Herden durchsetzt."

Die in der linken Lungenspitze gefundene Caverne bestätigte vollkommen die Annahme eines längsten senkrechten Durchmessers und gehört somit eigentlich in die erste Abtheilung.

Der Cavernenbefund in der rechten Lunge erscheint jedoch complicirt und glaube ich etwas näher darauf eingehen zu müssen. Um den gefundenen Schallhöhewechsel zu erklären, müsste man annehmen, dass die Höhe des Schalls nur von der unteren der beiden Cavernen allein, die ja einen ausgesprochenen grössten sagittalen Durchmesser hatte, bestimmt war. Die obere, einen fast kugelförmigen Hohlraum darstellend, würde allein keinen Schallhöhewechsel haben bedingen können. Beide Cavernen aber als einen grossen Hohlraum aufzufassen, ist nicht möglich, da der an der Lebenden gefundene Schallwechsel dann gar nicht zu erklären wäre. Dann hätte nämlich der ganze Hohlraum einen den sagittalen etwa um die Hälfte übertreffenden längsten senkrechten Durchmesser gehabt, der ja den umgekehrten Schallwechsel hätte bedingen müssen. Allein denkbar wäre dies, wenn man gefunden hätte, dass der einmündende Bronchus so gelegen gewesen wäre, dass das Secret ihn nur bei sitzender Stellung verstopft hätte. Aus dem Sectionsbefund ergibt sich nun aber, dass der Bronchus von hinten in die Caverne eintrat, und da der Boden der unteren Caverne zugleich nach vorn zu abschüssig war, wie ich aus einer beigefügten Zeichnung ersehe, so war es bei geringer Menge von Flüssigkeit nur möglich, dass der Bronchus allein in liegender Stellung verstopft war, sonst aber in beiden Körperstellungen. War er aber nur im Liegen verstopft, so konnte er den Schallwechsel eines Hohlraumes mit längstem senkrechten Durchmesser nur noch deutlicher machen, nicht umkehren. Wir müssen also wohl annehmen, dass nur die untere Caverne mit ihrem längsten sagittalen Durchmesser schallbestimmend gewesen ist. Dass in dieser der Schallwechsel durch den Umstand, dass der Bronchus nur im Liegen verstopft sein konnte, nicht zuweilen andere Verhältnisse zeigte, kann ja durch zahlreiche Umstände bedingt gewesen sein; vielleicht war der Verschluss des Bronchus aber auch gar nicht im Stande, den Schallwechsel, der vom längsten Durchmesser abhängig war, zu überwinden. Ich glaube also, dass man vollkommen berechtigt ist, den Schallwechsel als allein von der unteren Caverne bedingt anzunehmen. Dafür spricht nun auch noch Folgendes. Der Gang, der beide Cavernen verband,

hatte nach der Zeichnung einen Durchmesser von etwa 0,5 Cm. und war über 2 Cm. lang. Die Wände desselben waren sehr unregelmässig und so wird derselbe während des Lebens wohl ganz verstopft gewesen sein durch das Secret der oberen Caverne. Ferner sind derartige Communicationen, die bei der Section gefunden werden, auch wohl häufig Kunstproducte, die beim Herausnehmen der Lunge, beim Durchschneiden derselben ja gar zu leicht entstehen können, wenn zwei Hohlräume nur noch durch dünne Gewebsreste getrennt sind. Dasselbe gilt auch für den vorigen Fall (VII), der in vieler Beziehung diesem sehr ähnlich ist; nur waren dort die Cavernen einander näher gelegen, allein durch eine dünne Scheidewand getrennt, die an einer Stelle perforirt sich zeigte. Dabei war ausserdem in Fall VII die obere Caverne ganz mit dicken käsigen Massen gefüllt, die ja einen Schallwechsel dort gar nicht zu Stande kommen lassen konnten, wenn der Zustand dauernd so war.

Für die Annahme, dass der Schallwechsel jedesmal nur von der unteren Caverne allein bedingt war, spricht auch noch der Umstand, dass in beiden Fällen derselbe nur unter der Clavicula zu constatiren war.

C. Fälle mit complexen Verhältnissen.

IX. Fall. B. B. aus Würzburg, 20 Jahre alt, stammte aus phthisischer Familie und war schon in der Kindheit kränklich gewesen. Seit dem 17. Jahre litt sie häufig an Menstruationsbeschwerden. Im Herbst 1874 stellten sich Husten, Appetitlosigkeit, Diarrhoen und Nachtschweisse ein, wodurch die Kranke so herunter kam, dass sie schon seit Anfang Februar 1875 bettlägerig war und am 5. April ins Juliusspital eintrat. — Die Kranke war in hohem Grade anämisch und ziemlich stark abgemagert; der Thorax flach, Clavicular gruben, besonders rechts, stark eingesunken. Während die Percussion über der linken Lunge nur etwas kürzeren Schall in der Spitze ergab, war derselbe rechts über und unter der Clavicula, besonders bei geöffnetem Munde, deutlich tympanitisch und zeigte in diesem Falle über der Clavicula das Geräusch des gesprungenen Topfes, unter derselben Münzenklirren. Auch zeigte der Schall dort deutlich Wintrich'schen Schallwechsel und wurde auch im Sitzen tiefer als im Liegen. Am Rücken war rechts in der Spitze der Schall ebenfalls tympanitisch und ward nach abwärts voll. Das Athmungsgeräusch war in beiden Spitzen bronchial, in der rechten mit amphorischem Beiklang und von knatternden Rasselgeräuschen begleitet, nach abwärts vesiculär.

Bis zu dem am 22. März erfolgenden Tode konnte die Erscheinung des Schallhöhewechsels in der rechten Spitze noch einige Male constatirt werden, meist war jedoch dieser, sowie auch der Wintrich'sche Schallwechsel undeutlich.

Bei der **Obduction** fand man: „Rechte Lunge: Der Oberlappen ist vollständig luftleer, von schiefrig grauem Aussehen. 2 Cm. unterhalb der

Spitze nach vorn von der Axillarlinie findet sich eine umfangreiche Caverne, deren Durchmesser, längs der Pleura gemessen, von oben, hinten, aussen, nach vorn, innen und unten 7 Cm. beträgt. Der Umfang der aufgeschnittenen Caverne beträgt 6 Cm. Nach hinten zu zeigt sich, dass die Caverne noch einen Fortsatz besitzt, so dass die hintere Partie noch denselben Umfang besitzt, als die gemessene vordere. Auf diesem Abschnitt sieht man mehrere Bronchien einmünden, deren Umfang zwischen 14 und 16 Mm. schwankt."

Die hier gefundene Caverne war also so gestaltet, dass ihr vorderer zuerst gemessener Theil in Bezug auf seine Längsachse, von hinten aussen, nach vorn innen verlaufend, eine Mittellage zwischen sagittaler und transversaler Richtung einnahm, mit ihrem vorderen Theil dabei etwas tiefer stand und in ihrer ganzen Länge dicht unter der Pleura lag, während ihr Höhendurchmesser, einem Umfang von 6 Cm. entsprechend, nicht halb so gross als der Längsdurchmesser war. Ein gleich grosser Fortsatz schloss sich an diese Caverne nach hinten an, und wird durch diesen der längste Durchmesser wohl jedenfalls der sagittale gewesen sein. Dass die Schallerscheinung so häufig fehlte, könnte dadurch zu erklären sein, dass die Bronchien in die hintere Partie einmündeten und dadurch im Liegen durch das Secret verschlossen wurden. Leider wurde nicht beobachtet, ob der Wintrich'sche Schallwechsel, wenn vorhanden, im Sitzen und Liegen deutlich war.

X. Fall. G. H., Vergolder, 20 Jahre alt. Der Kranke schien aus gesunder Familie zu stammen und wollte auch bisher keine erhebliche Krankheit durchgemacht haben. Seit 6 Jahren war er beim Geschäft und ist er dabei vielfach dem Einathmen von Kreide- und Gypsstaub ausgesetzt gewesen. Während dieser Zeit hatte er öfter über Stechen in der linken Seite zu klagen. Seit November 1874 litt er an Husten, reichlichem Auswurf, Schmerzen in der linken Seite, und will in der ersten Zeit häufig reines Blut „erbrochen" haben. Auch sein Appetit wurde schlecht, starke Nachtschweisse traten auf und wurde Pat. durch Anfälle von Dyspnoe häufig im Schlafe gestört. Die Heftigkeit dieser Beschwerden nahm allmählich zu, sie hinderten ihn bald an der Fortsetzung seiner Arbeit, und war er schon über ein Vierteljahr vor seinem Eintritt ins Juliusspital am 20. Mai 1875 andauernd ans Bett gefesselt.

Der Kranke ist stark abgemagert, von anämischem Aussehen und an den unteren Extremitäten leicht ödematös. Die Athmung ist oberflächlich und beschleunigt und wird vornehmlich durch die rechte Brusthälfte ausgeführt. Die linke ist nur in sehr geringem Grade daran betheiligt. Die ganze linke Brusthälfte erscheint flacher und sind die Clavicular- gruben stärker eingesunken als rechts, die Intercostalräume stärker eingezogen. Auch steht die linke Lunge etwas höher als die rechte. Die Percussion ergibt über der rechten Lunge überall vollen Schall, die Auscultation scharfes Vesiculärathmen. Links vorn ist der Schall bis zur oberen Herz-

grenze (oberer Rand des 4. Rippenknorpels) gedämpft tympanitisch, am Rücken auf der ganzen linken Lunge gedämpft, in der Spitze tympanitisch. Das Athmungsgeräusch ist über der linken Lunge überall bronchial mit klingenden Rasselgeräuschen. Links vorn, über und unter der Clavicula, zeigt sich deutlicher Wintrich'scher Schallwechsel, dabei wird der Schall beim Oeffnen des Mundes metallisch. Im zweiten Intercostalraum ändert er seine Höhe auch beim Sitzen und Liegen: wird im Liegen höher.

Ohne dass sich in den nächsten Tagen eine erhebliche Verschlimmerung im Befinden des Kranken einstellte, fand man zuerst am 6. Juni ein deutliches Succussionsgeräusch über der linken Lunge, so deutlich, dass es bei der Vorstellung des Kranken in der Klinik von Herrn Geh. Hofrath Gerhardt demonstrirt werden konnte. Bei dieser Gelegenheit ward ausserdem noch constatirt, dass der erwähnte Schallwechsel unter der linken Clavicula (tiefer im Sitzen) nur bei geschlossenem Munde vorhanden war. Hatte der Kranke den Mund geöffnet, so war auch ein Schallwechsel vorhanden, doch war derselbe umgekehrt, im Sitzen höher als im Liegen. Die Diagnose ward dabei gestellt auf multiple wahrscheinlich bronchiektatische Cavernenbildung in hochgradiger und complicirter Weise in der linken Lunge, mit gleichzeitiger Schrumpfung derselben.

Der Schallwechsel ward in der Folge noch mehrmals constatirt als höher im Liegen; häufig war er undeutlich.

Am 6. Juli erfolgte der Tod.

Sectionsbefund: „— — Die Spitze der linken Lunge ist in ziemlicher Ausdehnung eingesunken, besonders sind es die vorderen und die nach aussen gerichteten Theile, während die hintere Partie stehen bleibt. Dieser eingesunkenen Partie entspricht eine grosse Caverne. Dieselbe besitzt von innen und hinten nach aussen und vorn einen Durchmesser von 25 Mm. Die grösste Höhe beträgt 40 Mm. Dieselbe zeigt überall eine pyogene Membran als Auskleidung, dazwischen ulcerösen Zerfall des grau-gelb infiltrirten Lungengewebes. Im unteren Theil des Oberlappens finden sich noch mehrere kleinere Cavernen. Das nicht zerfallene Lungengewebe ist luftleer und grau-gelb infiltrirt. Ein auf dem Schnitt getroffener Bronchus, der in die grosse Caverne führt, zeigt schon kurz nach dem Abgang vom Hauptbronchus vielfache Veränderungen der Wandung, Geschwüre, grau infiltrirte Stellen mit punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Zuletzt nimmt der Zerfall so zu, dass keine Wand mehr zu erkennen ist. An vielen anderen Bronchien sieht man deutlich, wie sie sich allmählich erweitern und sackförmige Räume bilden. Aehnliche, nur weniger weit vorgeschrittene Verhältnisse finden sich im Unterlappen."

Es fand sich also eine im Wesentlichen sagittal gestellte Caverne und entspricht dies ja auch der Beobachtung, dass der Schall im Liegen höher ward. Der einmal constatirte umgekehrte Schallhöhewechsel (tiefer im Liegen), der sich bei geöffnetem Munde zeigte, wäre vielleicht durch folgende Annahme zu erklären. Wir denken uns die Eintrittsstelle des zuführenden Bronchus an einer solchen

Stelle, dass derselbe bei dem damals vorhandenen Füllungszustande der Caverne im Liegen durch die Flüssigkeit verstopft wurde, im Sitzen offen blieb. Im Verhältnisse nun zu dem Schall, der über der Caverne entsteht, wenn dieselbe ganz von der äusseren Luft abgeschlossen ist, wird der Schall, der entsteht, wenn dieselbe durch den weit geöffneten Mund und die Nase mit der äusseren Luft communicirt, höher sein, als der, welcher entsteht, wenn sie nur durch die Nasenöffnungen mit dieser in Verbindung steht. Wenden wir nun dies auf unseren Fall an, so kann es geschehen, dass der durch den Längsdurchmesser bedingte Schallhöhewechsel (Tieferwerden im Sitzen) erst dann durch die den umgekehrten Schallhöhewechsel anstrebende, aufgehobene und vorhandene Communication mit der äusseren Luft überwunden wird, wenn die durch letztere Ursache allein bedingte Schalldifferenz durch Oeffnung des Mundes möglichst gross gemacht worden ist.

Bei allen diesen Fällen, sowie bei einer Anzahl, die ich anzuführen unterlassen habe, da in den Sectionsprotokollen keine Angaben über die Durchmesser der Caverne vorhanden sind, fand die Diagnose einer Caverne auf Grund des vorhandenen Gerhardt'schen Schallwechsels stets ihre Bestätigung bei der Section. Zum Schluss sei es mir gestattet, einen Fall anzuführen, bei dem trotz des vorhandenen Schallhöhewechsels keine Caverne sich fand.

XI. Fall. N. W., ein 28jähriger Schuhmacher aus Retzbach, stammte aus tuberculöser Familie und hatte in seiner Jugend an Drüsenschwellungen gelitten. Später wollte er ziemlich gesund gewesen sein. Sein Leiden datirte seit Mitte April 1875, seit welcher Zeit er an trockenem Husten, Heiserkeit und Schmerzen im Halse litt. Der Kranke zeigte sich bei seinem Eintritt am 7. Juni 1875 von mässig kräftig angelegtem Körperbau, doch reducirter Ernährung. Der Thorax war flach und schmal, die Claviculargruben, besonders rechts, etwas eingesunken; die Athmung links etwas besser als rechts. Der Schall in beiden Lungenspitzen war kurz: vorn bis zum zweiten Intercostalraum, am Rücken bis zum Angulus scapulae, und zwar rechts kürzer als links, auch reichte er rechts nicht so weit nach oben. Nach abwärts war er voll. In der linken Spitze zeigte sich das Athmungsgeräusch scharf vesiculär, in der rechten weich bronchial, in beiden von zahlreichen knatternden Rasselgeräuschen begleitet. Der beginnende Zerfall der rechten Lungenspitze nahm in der Zeit darauf noch zu, die Percussion ergab über der rechten Clavicula deutlich tympanitischen Schall mit Wintrich'schem Schallwechsel und war der Schall daselbst auch tiefer im Sitzen. Daneben war kurze Zeit über der rechten Spitze metamorphosirendes Athmen in deutlicher Weise vorhanden. Das subjective Befinden besserte sich und der Kranke

trat am 28. Juni aus, wurde jedoch am 13. Juli schon wieder ins Spital gebracht, und zwar in einem ziemlich somnolenten Zustande, mit starker Schwerhörigkeit und Temperaturen von 40—41° C. Dieser Zustand sollte sich seit etwa 8 Tagen nach starker Erkältung eingestellt haben.

Der Kranke klagte auf Befragen über Kopf- und Brustschmerzen, sowie über quälenden Husten. Die rechte Pupille erschien verengt. Ein Ohrenfluss konnte nicht constatirt werden. Die Untersuchung der Lunge ergab über der rechten Clavicula dieselben Verhältnisse wie während des ersten Spitalaufenthaltes, auch unter der rechten Clavicula ist der Schall jetzt tympanitisch; Schallhöhewechsel konnte nicht gefunden werden. Ueber und unter der linken Clavicula war der Schall leicht tympanitisch mit geringem Wintrich'schen Schallwechsel. Das Athmungsgeräusch ist in beiden Spitzen von zahlreichen Rasselgeräuschen verdeckt. Am Rücken ist der Schall jetzt in der linken Spitze kürzer bis zum Angulus scapulae, von dort an beiderseits voll. Das Athmungsgeräusch war in beiden Spitzen bronchial, nach abwärts von zahlreichen Rasselgeräuschen verdeckt.

Die Erscheinungen der Somnolenz nahmen in den folgenden Tagen zu, dann stellten sich Delirien und Fluchtversuche ein, Schwerhörigkeit und Pupillenverengerung blieben bestehen, auch zeigten sich fibrilläre Muskelzuckungen und Tremor der Hände und der Zunge. Da nun keine Roseola und Milzschwellung vorhanden, der Unterleib nirgends schmerzhaft war und der Stuhl angehalten, so wurde bei der am 19. Juli statthabenden klinischen Demonstration von Herrn Geh. Hofrath Gerhardt die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf acute Miliartuberculose gestellt, die durch den Befund eines Tuberkels in der Retina am nächsten Tage gesichert ward. Zugleich wurde bei dieser Gelegenheit ausser dem Schallwechsel über der rechten Clavicula (tiefer im Sitzen) der tympanitische Schall unter der Clavicula umgekehrt höher im Sitzen gefunden und nahm man in Folge dessen an, dass in der rechten Lungenspitze entweder zwei Cavernen von verschiedenen Durchmessern oder eine mit complexen Verhältnissen vorhanden sei. — Die Erscheinungen blieben dieselben bis zu dem am 25. Juli erfolgenden Tode.

Die **Section** ergab neben Tuberkelbildung in den Hirnhäuten und vielen anderen Organen in Betreff der rechten Lunge Folgendes: „Dieselbe ist nur an der Spitze fest adhärent, im Uebrigen frei. Die ganze Lunge ist derb anzufühlen, der Unterlappen mit kleinen, der Oberlappen mit grösseren käsigen Knoten durchsetzt. Die Bronchien in der Spitze erweitert, einzelne Lobuli pneumonisch infiltrirt, die Bronchien des Oberlappens enden zum Theil in kleine Höhlen. In der Spitze eine baumnussgrosse Caverne mit längstem sagittalen Durchmesser.“ .

Die Section ergab also, wie man sieht, eine genügende Erklärung für den über der Clavicula gefundenen Schallhöhewechsel durch den Befund einer mit ihrem längsten Durchmesser sagittal gestellten Caverne. Ausserdem fand sich jedoch keine Caverne unter derselben, die nach dem Befund des Höherwerdens des tympanitischen Schalles unter der Clavicula diagnosticirt worden war. Wir müssen

uns also fragen, wie kann ohne Cavernenbildung der tympanitische Schall des infiltrirten Lungengewebes beim Sitzen höher werden?

Wie wir oben gesehen, gibt es zwei Ursachen, durch die der in tympanitisch schallendem Lungengewebe entstehende Schall seine Höhe ändert, und zwar war dies erstens die verschiedene Grösse des percutirten Lungentheils und zweitens die verschieden hohe Spannung des Lungengewebes. Dass in beiden Körperstellungen kein verschieden grosser Lungentheil percutirt wird, liegt auf der Hand, und wäre ein im Sitzen und Liegen auftretender Schallhöhewechsel über tympanitisch schallendem Lungengewebe also nur durch die verschiedene Spannung desselben zu erklären und zwar müsste die Spannung im Sitzen grösser gewesen sein, da in dieser Stellung der Schall höher war. Thatsachen über das Höherwerden des Lungenschalls im Sitzen veröffentlichte Gerhardt 1859 in seiner oben erwähnten Schrift („Ueber Differenzen des Percussionsschalls der Lunge beim Sitzen und Liegen"). Er fand bei fast allen Individuen, die er darauf untersuchte, dicht über der Lebergrenze eine Schalldifferenz im Sitzen und Liegen derart, dass der Schall im Sitzen höher: „bei einer Minderzahl jugendlicher Individuen mit magerem biegsamen Thorax" fand er diesen Schallwechsel noch unter der Clavicula deutlich, und erklärt er diese Thatsachen durch die grössere Spannung des Lungengewebes, die in sitzender Stellung durch das Herabsinken der Leber bedingt wird. — In ähnlicher Weise lässt sich nun auch der bei dem oben angeführten Fall sich ergebende Schallhöhewechsel unter der Clavicula erklären.

Wie sich bei der Section fand, war die ganze Lunge frei, nur an der Spitze stark mit der Pleura costalis verwachsen. Die ganze Lunge war stark verdichtet und schwer, und so waren durch diese Verhältnisse die Bedingungen sehr günstig, eine in sitzender Stellung zu Stande kommende stärkere Spannung des Lungengewebes in seinen oberen Theilen hervorzurufen und dadurch den dort vorhandenen tympanitischen Schall im Sitzen zu erhöhen. Bestätigt ward diese Annahme noch durch einen Befund, den Herr Dr. Matterstock, erster Assistent der med. Abtheilung, an einer zu gleicher Zeit im Juliusspital an Pneumonie erkrankten Patientin machte. Der ganze linke Unterlappen war pneumonisch infiltrirt und der unter der linken Clavicula vorhandene, leicht tympanitische Schall wurde ebenfalls im Sitzen höher.

Es ist dies, wie gesagt, der erste Fall, bei dem sich die Diagnose einer Caverne auf Grund des Gerhardt'schen Schallwechsels

nicht bestätigte. So weit die jetzigen Erfahrungen reichen, ist man also berechtigt, folgenden Satz aufzustellen:

Wird der tympanitische Schall über der Lunge im Liegen höher, so ist stets eine Caverne vorhanden, wird er im Sitzen höher, so kann bei Verdichtung des Unterlappens diese Schalldifferenz auch ohne vorhandene Cavernenbildung durch die grössere Spannung des tympanitisch schallenden Lungengewebes bedingt sein.

Vielleicht werden jetzt, nachdem man auf diese Verhältnisse aufmerksam geworden, ähnliche Fälle häufiger beobachtet werden, in den meisten wird man jedoch auch bei Höherwerden des tympanitischen Schalls im Sitzen die Diagnose mit ziemlicher Sicherheit auf eine Caverne stellen dürfen.

XXXIII.

Beitrag zur Casuistik der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

Von

Dr. H. Engesser,
Privatdocent an der Universität Freiburg i./Br.

Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes ist eine Krankheit, deren eingehendere Kenntniss wir erst der neueren Zeit verdanken.

Zwar finden wir in dem Atlas von Cruveilhier[1]) bereits die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche Gehirn und Rückenmark bei dieser Krankheit erleiden, aufgezeichnet und dabei die darauf bezüglichen klinischen Erscheinungen besprochen; ebenso hat Carswell[2]) in seinem Atlas Abbildungen von sklerotischen Herden in Gehirn und Rückenmark aufgenommen, ohne jedoch des klinischen Bildes Erwähnung zu thun.

Fernerhin haben zahlreiche Autoren werthvolle Beiträge zur pathologischen Anatomie sowohl, als auch zur Erweiterung der Symptomatologie dieser Krankheit geliefert: dahin gehören zunächst Türk[3]), der sich jedoch blos vom physiologischen Standpunkte aus damit befasste; — dann Rokitansky[4]), Skoda[5]), Frerichs[6]),

1) Atlas d'anatomie pathologique 1835—1842, livr. XXII p. 22 et livr. XXIII p. 1 et 2.

2) Illustrations of the elementary forms of disease, article Atrophie. pl. IV. Fig. 4. London 1838.

3) Beobachtungen über das Leitungsvermögen des menschlichen Rückenmarks. Sitzungsbericht der kaiserl. Akademie der Wissenschaften, mathem.-naturwiss. Classe. Bd. XVI. 1855. S. 229.

4) Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1856. Bd. II. S. 488.

5) Wiener med. Halle. III. 13. 1862.

5) Häser's Archiv. Bd. X. und Wiener med. Wochenschrift. 1856.

Valentiner[1]), Rindfleisch[2]), Leyden[3]), Zenker[4]), Frommann[5]), ferner unter den Franzosen Charcot[6]), Vulpian[7]), Bourneville[8]) u. A.

In vereinzelten Fällen wurde zu dieser Zeit schon während des Lebens die Diagnose auf sklerotische Herde in Gehirn und Rückenmark richtig gestellt: so von Leo[9]) und von Frerichs in dem ersten der von Valentiner in der Deutschen Klinik (l. c.) beschriebenen Fälle; — von den meisten Klinikern freilich wurde sie vielfältig unter anderen Krankheiten, besonders der Paralysis agitans aufgeführt.

Eine genauere Klarstellung des klinischen Bildes wurde zuerst von Charcot gegeben und in der Arbeit von Ordenstein[10]) veröffentlicht; — in dieser Arbeit wurde die multiple Hirn-Rückenmarkssklerose (Sclérose en plaques généralisée) zuerst als vollständig selbstständige Krankheit aufgestellt und eine scharfe Grenzlinie fixirt zwischen derselben und verschiedenen anderen Krankheiten, mit denen sie bisher zusammengeworfen worden war; so insbesondere der Paralysis agitans, der Tabes dorsalis, auch der Chorea minor und andern.

Bald wurden auch in zahlreichen und werthvollen Arbeiten die einzelnen Symptomengruppen näher beleuchtet, dadurch die Stellung der Diagnose bedeutend erleichtert und weitere Gesichtspunkte zur Vervollständigung des ganzen Krankheitsbildes gewonnen; auch wurde, angeregt durch diese bahnbrechenden Arbeiten, die Casuistik sehr vermehrt, bei der in weitaus den meisten Fällen eine Diagnose während des Lebens gestellt worden war; dahin gehören unter den

1) Ueber die Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Klinik. 1855. No. 14.

2) Histolog. Details z. d. grauen Degeneration von Hirn und Rückenmark. Virch. Archiv. XXVI. 6. S. 474.

3) Ueber graue Degener. des Rückenmarks. Deutsche Klinik. 1867. No. 13.

4) Ein Beitrag zur Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Zeitschrift für ration. Med. XXIV. 2 u. 3.

5) Untersuchungen über die normale und pathol. Anatomie des Rückenmarks. II. 1867.

6) Sclérose des cordons latéraux de la moelle épinière chez une femme hystérique; atteinte de contracture permanente des quatre membres. 1865.

7) Note sur la sclérose en plaques de la moelle épinière. Union médicale. 1866. 7, 9, 14. 19. Juin.

8) Le cas du docteur W. Pennock (The american journal of medical sciences 1868) ou contribution à l'hist. de la sclérose en plaques disséminées. 1868.

9) Dieses Archiv. 1868. IV. S. 151.

10) Thèse: Sur la Paralysie agitante et la Sclérose en plaques généralisée. 1867.

Franzosen: Léon Guérard[1]), Bourneville[2]), Lionville[3]), Joffroy[4]), Troisier[5]), Gombault[6]), unter den Deutschen: Bärwinkel[7]), Leube[8]), Schüle[9]), Hirsch[10]), Buchwald[11]), Otto[12]), Jolly[13]) und unter den Engländern Moxon.[14])

Die umfassendste Bearbeitung dieser Krankheit aber verdanken wir Charcot, welcher in seinen klinischen Vorträgen[15]) eine auf zahlreiche eigene Untersuchungen und Beobachtungen, sowie auf die anderer hervorragender Autoren, wie Vulpian, Valentiner, Rindfleisch, Zenker, Frommann, beruhende ausführliche Darlegung sowohl der pathologisch-anatomischen Verhältnisse, als auch der klinischen Erscheinungen niedergelegt hat, und die Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks zuerst als vollständig abgerundete, anatomisch wie klinisch selbstständige Krankheit darstellt.

Als Hauptsymptomengruppe führt Charcot die Störungen der Motilität an; sie bestehen im Anfange in leichter Ermüdlichkeit und lähmungsartiger Schwäche, welche meist zuerst die unteren Extremitäten befällt und in mannigfachem Wechsel an In- und Extensität unter Ausbildung von Contracturen schliesslich in allgemeine Paralyse übergeht.

Das hervorragendste Symptom in dieser Gruppe aber ist das eigenthümliche Zittern, dem Charcot nahezu pathognomonische Bedeutung beilegt; dieses Zittern, das in weitaus den meisten Fällen (jedoch nicht in allen) beobachtet wird, meistens durch den ganzen Verlauf der Krankheit fortbesteht, mitunter jedoch in gewissen Pe-

---

1) Essai sur la Sclérose en plaques disséminées. Thèse. Paris 1869.

2) Nouvelle étude sur quelques points de la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869.

3) Gazette de Paris. 19, 20. 1870.

4) Gazette de Paris. 23, 24. 1870.

5) Archives de physiologie. V. 6. p. 709. 1872.

6) Gazette de Paris. 38. 1873.

7) Archiv der Heilkunde. X. 6. S. 590. 1869.

8) Dieses Archiv. VIII. S. 1. 1871.

9) Dieses Archiv. VII. S. 259. 1870, und VIII. S. 223. 1871.

10) Deutsche Klinik. 33—38. 1870.

11) Dieses Archiv. X. S. 478. 1872.

12) Dieses Archiv. X. S. 531. 1872.

13) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. III. S. 711. 1872.

14) Lancet. II. Februar 1873.

15) Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems, nach der Redaction von Bourneville ins Deutsche übertragen von Dr. Berthold Fetzer. Stuttgart 1874.

rioden derselben auch fehlen kann, ist dadurch charakterisirt, dass es nur dann auftritt, wenn der Patient eine Bewegung macht oder eine solche beabsichtigt, sofort aber aufhört, sobald die betreffende Extremität wieder zur Ruhe kommt; in manchen Fällen tritt dieses Zittern auch bei blossen Gemüthserregungen ein (W. Zenker) [1]).

Neben diesen nahezu constanten treten als ausserordentliche Bewegungsstörungen entweder gleich im Anfange oder im weiteren Verlaufe häufig ataktische, seltener choreatische Erscheinungen auf.

Die Sensibilität bleibt meist intact, öfters jedoch kommt es auch hierin zu Störungen, Anästhesie, neuralgischen Schmerzen und Parästhesien.

Ausser diesen von Charcot als „spinale" bezeichneten Erscheinungen kommt es im Verlauf der Krankheit oft zur Ausbildung einer Gruppe „cephaler" Symptome; dahin gehören Sehstörungen, bestehend in Nystagmus, Diplopie und Amblyopie; ferner eine eigenthümliche Veränderung in der Sprache, charakterisirt durch eine Verlangsamung in der Aussprache und dem Scandiren der einzelnen Worte; — ein häufiges und meist frühzeitig auftretendes Sympton ist der Schwindel, und endlich entwickelt sich nicht gerade selten eine vollständige Psychose. — Als Complicationen des ganzen Symptomencomplexes führt Charcot noch apoplektiforme und epileptiforme Anfälle an und als Endstadium sehr häufig partielle Atrophien und Decubitus.

Dieses ist in Kürze das Wesentliche des von Charcot für die disseminirte Hirn-Rückenmarksklerose aufgestellten Krankheitsbildes; trotz der im Ganzen nicht gerade sehr schwierigen Diagnose, lässt doch der polymorphe Charakter des Krankheitsbildes nach Charcot's eigenem Ausspruche es erklärlich erscheinen, dass dasselbe so oft zu Täuschungen Veranlassung gibt.

Der Fall, den ich hier als Beitrag zur Casuistik der Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarkes mittheile, dürfte besonders dadurch einiges Interesse bieten, dass einige der wichtigsten Symptome dabei vermisst wurden, während andere in den Vordergrund treten, die bis jetzt nur geringe Beachtung gefunden, und die möglicher Weise in solchen Fällen, bei denen durch Ausfall mehrerer Symptome die Diagnose erschwert ist, den Weg zu derselben zu bahnen geeignet wären.

Der Fall wurde auf der Klinik des Herrn Geh. Rath Kuss-

1) Zeitschrift für rationelle Medicin. S. III. Bd. XXIV. S. 228. 1865.

maul beobachtet, die Obduction wurde von den Herren Geh. Rath Kussmaul und Prof. B. Maier gemacht und war mir letzterer Herr auch bei der mikroskopischen Untersuchung behülflich. Ich fühle mich verpflichtet, diesen beiden Herren für die freundliche Ueberlassung des Materials, sowie für die gütige Unterstützung, die sie mir bei Bearbeitung desselben haben zu Theil werden lassen, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Waldburg E., 32 Jahre alt, ledige Strohflechterin von Schönwald im Schwarzwald.

Eintritt ins Spital am 8. Juli 1874.

Anamnese. Der Vater der Pat. starb 70 Jahre alt an einer acuten Krankheit; die Mutter starb 61 Jahre alt an Magenkrebs; ein Bruder der Pat. starb an den Blattern; die weiteren Geschwister, davon zwei ältere, sollen gesund sein; — Nervenkrankheiten sollen in der Familie nie vorgekommen sein. Pat. wurde mit 20 Jahren zum ersten Male menstruirt, die Menses waren stets regelmässig und spärlich, erst in den letzten 3 Jahren wurden sie reichlicher. — Bis zum 29. Jahre war Pat. stets gesund; — in diesem Alter, also vor 3 Jahren, stellte sich Schwäche zugleich in Armen und Beinen ein, welche bis jetzt stetig zunahm; dabei hatte Pat. das Gefühl von Ameisenlaufen in den Fingern und Zehen, von hier aus verbreitete sich dasselbe langsam weiter, zunächst auf Hände und Füsse, und seit letztem Winter hat sie es in den ganzen Ober- und Unterextremitäten, jedoch hier nur paroxysmenweise, während es in Händen und Füssen constant fortdauert. — Seit circa 1½ Jahren hat Pat. das Gefühl von Brennen in der ganzen Länge der Unterextremitäten, am heftigsten in den Füssen; in den Armen und Händen hat sie dieses Brennen noch nie empfunden; dasselbe ist bei Tag stärker als bei Nacht, vergeht aber nie vollständig — eigentliche Schmerzen, besonders lancinirende Schmerzen waren nie vorhanden, ebenso nicht das Gefühl von Taubsein. Pat. bemerkte auch seit längerer Zeit eine Schwäche im Rücken ohne besondere abnorme Empfindung.

Im ersten Jahre nach Beginn des Leidens besorgte Pat. noch Feldarbeiten, wobei sie aber sehr leicht ermüdete, dagegen konnte sie bald nach Beginn des Leidens keine feinen Handarbeiten (Strohflechten, Nähen, Stricken) mehr verrichten, während gröbere Arbeiten noch ausführbar waren.

Seit Sommer 1872 kann Pat. keine Feldarbeiten mehr verrichten wegen der zunehmenden Schwäche der Unterextremitäten; — seit 11 Monaten kann sie nicht mehr allein gehen, selbst nicht mit Unterstützung eines Stockes — sie muss sich dabei an der Wand halten. Ebenso nahm in den Armen und im Rücken die Schwäche stetig zu.

Pat. hatte in den letzten 3 Jahren nie Kopfweh, nie Schwindel, nie epileptische oder Ohnmachtsanfälle. Die Sprache soll in dieser Zeit nicht gelitten haben, ebenso nicht Gehör, Geschmack und Geruch. Die Augen sollen in letzterer Zeit schwächer geworden sein, und zwar gibt Pat. an, bei grosser Hitze oder nach dem Genuss heisser Nahrung schlechter zu sehen als bei kalter Witterung, überhaupt ist ihr bei niedriger Temperatur wohler und sie fühlt sich kräftiger als bei hoher.

Der Appetit, der im Anfang gut war, hat im letzten Jahre abgenommen, Erbrechen war nie vorhanden — der Stuhl ist oft unregelmässig, bald retardirt, bald diarrhoisch.

Herzklopfen, Husten hatte Pat. nie; — die Respiration ist frei und leicht. — Puerperium machte Pat. nie durch.

Pat. will ihr Leiden auf zu grosse Anstrengung bei den Feldarbeiten zurückführen.

Status bei der Aufnahme am 8. Juli 1874. Pat. ist mittelgross; bei der Aufnahme fiel gleich ihre hochgradige Anämie und der geringe Ernährungszustand auf. — Gesichtsfarbe und sichtbare Schleimhäute sehr blass — die Haut am ganzen Körper blass, kühl, an den Beinen abschilfernd, die Nägel an sämmtlichen Zehen sind stark seitlich gewölbt, in geringerem Grade auch an den Fingern; Panniculus adiposus allenthalben gering entwickelt — die Musculatur fühlt sich an den Armen etwas schlaff, an den Beinen ziemlich fest an, besonders wenn Pat. steht. Knochenbau ziemlich kräftig.

Im Gesicht ist ausser einer kleinen Asymmetrie im Bereich des Mundes (der linke Mundwinkel steht höher) nichts Abnormes zu finden; — in den Bewegungen des Kopfes, der Bulbi, in der Function des Kehlkopfs nichts Abnormes.

Wenn Pat. aufrecht steht, so ist bei sehr schwacher Lendenlordose die Brustwirbelsäule stark nach rückwärts gelegt, so dass ein Senkel von der Vertebra prominens hinter dem Kreuzbein herabfällt; — die Bewegungen der Wirbelsäule sind alle frei und ausgiebig möglich, jedoch ist das freie Erheben der Pat. aus der horizontalen Lage in sitzende Stellung nur mit Mühe und unter Zuhülfenahme der Hände ausführbar; — Abdomen stark vorgewölbt, zeigt jedoch keine Fluctuation.

Beim ruhigen Stehen werden beide Beine gespreizt und mit nach auswärts gestellten Füssen aufgesetzt, die Knie in X-Stellung; — beim Gehen beugt Pat. sowohl im Hüftgelenk als auch im Knie- und Fussgelenk nur sehr wenig, sondern sie macht den Schritt durch Erhebung und Rotation des Beckens um seine Längsaxe. — Wenn Pat. sitzt, so kann sie den Fuss beträchtlich und in bestimmten Abschnitten von der Unterlage erheben, ohne dass dabei Zittern oder Schwanken beobachtet wird — ataktische Erscheinungen sind keine nachweisbar; — im Hüftgelenk sind der Pat. alle Bewegungen (Flexion, Extension, Ab- und Adduction, Rotation) möglich, doch sind sie rechts weniger leicht ausführbar als links; — im Kniegelenk ist beiderseits Strecken bis zur Geraden, Beugen bis zum rechten Winkel möglich, doch erfolgen diese Bewegungen links viel leichter als rechts; — die Bewegungen im Fussgelenk und den Zehen sind ganz frei beiderseits.

Das Stehen bei offenen Augen mit gespreizten Beinen möglich, jedoch schwankend, sie bedarf dabei einer Unterstützung durch Anlehnen mittelst der Hand an einen festen Körper (Bettlade, Wand). Bei geschlossenen Augen schwankt sie etwas stärker und droht nach kurzer Zeit umzusinken; Schwindel empfindet sie dabei nicht.

Der Gang ist in hohem Grade unsicher; Pat. muss sich an der Wand oder anderen feststehenden Gegenständen halten, die Stütze eines Stockes genügt ihr nicht; — die Bewegungen haben aber keinen ataktischen

Charakter (z. B. kein Schleudern oder übermässige Excursion der Beine, kein Hahnentritt). — Die Füsse werden beim Gehen nur wenig erhoben, und beinahe schleift sie die Zehenspitzen auf dem Boden. — Pat. fühlt sich besonders im Rücken sehr schwach und glaubt, dass dort die Ursache ihres Schwankens liege, weil sie den Oberkörper nicht im Gleichgewicht halten könne.

Die Reflexerregbarkeit an den Beinen beiderseits beträchtlich erhöht.

Prüfung der Sensibilität: An beiden Beinen, ebenso an den Armen ist die Empfindung für Berührung und Nadelstiche erhalten, jedoch ergibt sich durch Prüfung mit dem Zirkel, dass die Empfindungskreise weiter sind als beim normalen Menschen. Die Doppelempfindung beider Zirkelspitzen erfolgt: an der Volarfläche der ersten Phalanx der Finger bei 1 Cm., ebenso in der Vola manus die Zirkelspitzen im Querdurchmesser der Hand aufgesetzt bei 1 Cm., im Längsdurchmesser aufgesetzt bei $1^1/_2$ Cm., an Vorder- und Oberarm bei $1^1/_2$ resp. 2 Cm., an der Vorderfläche des Unterschenkels bei 3 Cm., des Oberschenkels über 8 Cm., an der Wade bei $3^1/_2$ Cm.

Der Temperatursinn ist für die feinsten Differenzen erhalten.

Die Prüfung des Muskelgefühls durch Schätzung verschiedener an die Füsse angehängter Gewichte ergibt vollständige Integrität desselben.

Elektrisches Verhalten, geprüft am 13. Juli.

Faradische Erregbarkeit, geprüft mit einem einfachen Stöhrer'schen transportabeln Inductionsapparat: bei 13 Cm. Rollenabstand links hochgradige Contractionen sämmtlicher vom Peronäus innervirter Muskeln bis zu ihrer äusserst möglichen Verkürzung, rechts nur ganz schwache Reaction; ein ähnliches Verhältniss, jedoch nicht mit so auffallender Differenz, zeigte sich an den Nn. ulnares (zu Gunsten des linken) — an den Nn. mediani war keine Differenz nachweisbar.

Galvanische Erregbarkeit:[1]) Die erste Kathodenschliessungszuckung am N. peronaeus erfolgte links bei $^1/_2$ Grad Nadelausschlag, rechts dagegen bei 9 Grad; im Folgenden ist die galvanische Erregbarkeit auf beiden Seiten nach der Brenner'schen Formel tabellarisch zusammengestellt:

N. peronaeus sinister.	N. peronaeus dexter.
0,5 KS starke Z	9^0 KS schwache Z
$0{,}5^0$ AnOZ	10^0 AnOZ
3^0 AnSZ	14^0 KOZ>
4^0 KOZ ∞	15^0 AnSZ
4^0 KOZ	

Es zeigt sich, wie aus dieser Formel ersichtlich, eine bedeutende Differenz in der galvanischen Erregbarkeit der beiden Seiten, ausgesprochen dadurch, dass sämmtliche Reactionen bei bedeutend geringerer Stromstärke und in höherem Grade links auftreten als rechts, ferner dadurch, dass

1) Die galvanische Erregbarkeit wurde nach der von Erb empfohlenen Methode (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1874) geprüft. — Als Stromquelle wurde eine constante Batterie aus grossen Elementen nach Siemens-Halske von Hirschmann & Krüger in Berlin verwendet. Die Zahlen in der Formel bedeuten den Ausschlag der Magnetnadel am Stöhrer'schen Rheoskop.

selbst bei starken Strömen rechts die Kathodenöffnungszuckung nicht mehr erzielt wurde, während sie links bei verhältnissmässig schwachen Strömen schon auftrat. Im Gegensatz zum gesunden Menschen, bei dem die erste Kathodenschliessungszuckung gewöhnlich bei 1 — 2 Grad auftritt, während die Kathodenöffnungszuckung vielfältig gar nicht, oder erst bei starken Strömen zu erreichen ist, zeigt sich hier links eine erhebliche Steigerung der galvanischen Erregbarkeit; rechts dagegen erscheint dieselbe bedeutend herabgesetzt.

30. October 1874. Die bisherige Therapie bestand in Application von Bädern von 27° R. und 15 Minuten Dauer, wöchentlich zwei Mal; zugleich erhielt Pat. Ferrum pyrophosphoricum 0,20 drei Mal täglich; — seit August anfangs täglich, später jeden zweiten Tag schwache aufsteigende stabile galvanische Ströme, Kathode im Nacken, Anode am unteren Ende der Wirbelsäule, — von jetzt an (30. October) Pillen von Arg. nitric. à 0,02 täglich 3 Stück. — Der Zustand der Pat. hat sich unter der seitherigen roborirenden Behandlung in vielen Stücken gebessert — die Ernährung hat sich gehoben, Gesichtsfarbe noch blass, die sichtbaren Schleimhäute blassroth — Pat. fühlt sich subjectiv mehr gekräftigt. — Mit offenen Augen kann sie ohne Stütze eine kurze Strecke gehen, dabei setzt sie die Beine gespreizt auf, tritt vorwiegend mit der Ferse auf und sieht dabei auf den Boden; der Gang ist immerhin noch sehr schwankend, und nach kurzer Zeit muss sie sich nach einer Stütze umsehen, als welche ihr aber jetzt ein Stock vollständig genügt. — Stehen kann Pat. mit offenen Augen ohne starkes Schwanken, auch kann sie sich auf der Stelle rasch umdrehen.

Bei geschlossenen Augen kann sie blos einige Augenblicke stehen bleiben, sie geräth alsbald in sehr heftiges Schwanken und droht zu fallen; ebensowenig kann sie bei geschlossenen Augen sich umdrehen oder gehen. — Die Musculatur ist gut und beiderseits gleich stark entwickelt; sie setzt bei gebeugtem Beine einem passiven Streckversuch grossen Widerstand entgegen. Sensibilität für Kitzeln, Nadelstiche intact. — Pat. unterscheidet noch beiderseits an die Füsse angehängte Gewichte von 250 und 500 Grm.

Beugung des rechten Beins im Hüftgelenk fällt der Pat. schwer, im linken Bein geht sie leicht von Statten. Aufgefordert, bei geschlossenen Augen das Bein um 1, 2 und 3 Fuss zu erheben und dann wieder in gleichen Absätzen zu senken, schiesst Pat. mitunter über die gewollte Distanz hinaus und senkt auch bisweilen die Beine zu stark, im Ganzen aber schätzt sie die Entfernungen noch ziemlich gut.

Ueber Schwindel klagt Pat. nie; — von Zeit zu Zeit hat sie heftige brennende Schmerzen im Rücken und abwechselnd auch an anderen Körpertheilen.

Eine Untersuchung am 30. November ergibt im Wesentlichen das gleiche Resultat wie die Untersuchung vom 30. October.

Eigentliche ataktische Erscheinungen sind keine nachweisbar — dagegen ist das Romberg'sche Symptom (Schwanken bei geschlossenen Augen) sehr deutlich ausgesprochen, deutlicher als dieses bei der letzten Untersuchung der Fall war. Muskelkraft intact.

Faradische Erregbarkeit: bei 13 Cm. Rollenabstand für Nerv und Muskel erfolgen Contractionen, doch ist die Reaction links stärker als rechts.

Die galvanische Erregbarkeit weist immer noch eine Differenz der linken und rechten Seite zu Gunsten der ersteren auf, jedoch sind die Zuckungen nicht mehr so stark und erfolgen auch erst bei grösseren, nahezu den normalen Verhältnissen entsprechenden Stromstärken; rechts hat sich die Erregbarkeit nicht geändert. — Die Formel ist folgende:

N. peronaeus sinister.	N. peronaeus dexter.
1^0 KSZ	9^0 KSZ
3^0 AnOZ	10^0 AnOZ
3^0 AnSZ	14^0 KDZ>
5^0 KDZ>	15^0 AnSZ
Kathodenöffnungszuckung ist nicht zu erreichen.	

16. Februar 1875. Die rechte Hand hat an Kraft ziemlich abgenommen; Pat. bringt den Zeiger des Dynamometers von Duchenne mit der rechten Hand nur auf $12\frac{1}{2}$ Grad, mit der linken Hand auf 20 Grad (ein gesunder kräftiger Mann bringt ihn gewöhnlich über 40 Grad und Frauenspersonen mindestens über 30 Grad). Sprache vollständig intact. Ernährung gut.

Die Sensibilität hat etwas Noth gelitten, und zwar rechts mehr als links; die feinsten Berührungen werden an den Fingern rechts fast gar nicht, links ebenfalls nicht mehr deutlich empfunden; — in der Vola manus ist die Sensibilität noch ganz intact; auch Nadelstiche werden hier noch sehr gut empfunden, während sie an den Fingern links als stumpf, rechts als einfache Berührung empfunden werden.

An den Zehen werden Nadelstiche und feinere Berührungen in vermindertem Grade empfunden, rechts schlechter als links; — an der Planta pedis ist die Empfindung gut, ebenso am Fussrücken.

Temperaturdifferenzen von 15 und 28^0 R. werden am Fussrücken nicht mit voller Sicherheit unterschieden, rechts schlechter als links, dagegen unterscheidet sie noch Differenzen von 26 — 30^0 R. am Unterschenkel vollständig sicher.

Das Muskelgefühl hat bedeutend gelitten und ist nahezu vernichtet; links noch etwas besser erhalten als rechts; am rechten Fusse angehängte Gewichte von 50 Grm. Zusatz oder Wegnahme werden nicht erkannt. — 100 Grm. werden am linken Fusse als schwerer bei der Zulage, aber nicht ganz bestimmt als leichter bei der Wegnahme empfunden; am rechten Fusse wird weder Zulage noch Wegnahme von 100 Grm., ebenso nicht von 200 Grm. als Erleichterung oder Erschwerung empfunden; selbst Wegnahme von 1 Kgrm. hält Pat. für eine Mehrbelastung.

Bei der Gewichtsprobe an der Hand werden beiderseits 40 Grm. Unterschied nicht empfunden. [1])

---

1) Die Gewichtsprobe wurde in der Weise vorgenommen, dass ein Band, an dem eine Wagschale zur Aufnahme der Gewichte hing, um das Ende der betreffenden Extremität gebunden wurde, beim Fuss über den Fussrücken, bei der Hand über die Hohlhand mit Freilassung des Daumens, die ganze zu untersuchende Extremität war durch ihre Unterlage gleichmässig unterstützt. — Bei der Probe durfte nur der durch das Gewicht auf die Muskeln ausgeübte Zug in Rechnung kommen, und Pat. daher nicht durch Heben der Gewichte ihr Urtheil bilden.

Eine ophthalmoskopische Untersuchung am 9. März ergab: beide Papillen glänzend weiss und scharf begrenzt (Atrophie). — Pat. sieht sehr schlecht, konnte aber noch sehr groben Druck lesen. — Notizen über eine genauere Sehprüfung sind leider nicht vorhanden.

10. April. Pat. klagt über Magenbeschwerden, und es werden daher die Pillen mit Arg. nitr. ausgesetzt.

28. April. Pat. fühlt sich seit einigen Tagen bedeutend schlimmer, ermüdet leichter beim Gehen und klagt über Schwindel bei aufrechter Stellung, der gegen Abend so heftig wurde, dass sie nicht ohne Beihülfe zu Bette gehen konnte, auch im Rücken klagt Pat. wieder aufs Neue über grosse Schwäche.

Ord.: trockene Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule.

1. Mai. Pat. leidet immer noch an Schwindel, der sie im Bett zurückhält, sie fühlt sich so schwach, dass sie nur mit Hülfe Anderer sich im Bett aufrichten kann — mitunter hat sie auch reissende Gürtelschmerzen um den Thorax; — objective Veränderungen in den Brustorganen keine nachweisbar. Appetit schlecht, Stuhl angehalten. Pat. fiebert etwas. Morgentemperatur 38,6°, Abendtemperatur 39,6°. Puls 92 — 96.

Ord.: Ricinusöl; Acid. muriat. dil.

3. Mai. Morgens kein Fieber, dagegen Abends 39,5°. — Schiessende Schmerzen in beiden Beinen. — Gürtelschmerz. — Der Stuhl erfolgt nur auf künstliche Mittel (Ol. Ricini). Schwindel besteht fort.

5. Mai. Pat. klagt, dass sie seit einigen Tagen nur Morgens die Beine bewegen könne, Mittags und Abends müsse sie dieselben ganz ruhig liegen lassen; eine Untersuchung, Abends 5 Uhr vorgenommen, ergab, dass active Flexion im Hüft- und Kniegelenk nicht möglich ist, dagegen kann sie das passiv gebeugte Bein selbst wieder strecken; in beiden Fussgelenken und in den Zehen sind alle willkürlichen Bewegungen möglich, ebenso in den Armen, aber links ausgiebiger als rechts.

6. Mai. Pat. konnte in der Nacht allein aufstehen und zum Nachtstuhl gehen, auch konnte sie sich Morgens allein im Bette aufrichten, es können alle Bewegungen im Hüft-, Knie- und Fussgelenk ausgeführt werden — Nachmittags sind die Bewegungen nur sehr schwer ausführbar. — Abends Temperatur 38,8°. Puls 92.

Seit einigen Tagen Erscheinungen von Blasenlähmung (Lähmung des Detrusor, Ischuria paradoxa).

8. Mai. Seit gestern Mittag kann Pat. sämmtliche Bewegungen mit den Beinen ausführen, dieselben sind auch noch Abends und diesen Morgen möglich. — Letzten Abend kein Fieber. — Gürtelschmerz dauert fort, Schwindel in geringem Grade vorhanden. Der Urin fliesst bei stets gefüllter Blase unwillkürlich ab — eine kleine aufgefangene Portion ergab einen grossen Gehalt an Eiweiss, zahlreiche weisse, keine rothen Blutkörperchen, keine hyalinen Cylinder, dagegen reichliche Nierenepithelien. — Da seit 5. Mai kein Stuhl mehr erfolgt war, erhielt Pat. ein Klysma, das jedoch erfolglos blieb, ebenso eines mit Ol. Ricini und eines mit Inf. Sennae. Abends ein Löffel voll Ricinusöl hatte den gewünschten Erfolg. — Abendtemperatur 38,4°.

9. Mai. Morgens Stuhlgang, Schmerzen gering, Schwindel mässig, Schwäche noch sehr bedeutend, Blasenlähmung dauert fort.

14. Mai. Seit einigen Tagen kann Pat. die Beine fast gar nicht mehr bewegen. — Die Blasenlähmung ist etwas geringer, die Ischuria paradoxa hat aufgehört. — Beginnender Decubitus auf beiden Glutaeis — links ist die Epidermis in einer Ausdehnung von $2^1/_2$ Cm. Länge und 1 Cm. Breite abgelöst, darunter der geröthete Papillarkörper; rechts ist die entsprechend veränderte Stelle 3 Cm. lang, $1^1/_2$ — 2 Cm. breit. — Auch an den Fersen beiderseits beginnender Decubitus.

15. Mai. Pat. klagt über heftig reissende und brennende Schmerzen längs der ganzen Wirbelsäule und beiden Unterextremitäten. — Berührungen empfindet Pat. an den Beinen gar nicht, Nadelstiche ziemlich stumpf.

Die Unterextremitäten sind fast ganz gelähmt, nur in den Fuss- und Zehengelenken sind schwache Bewegungen möglich. — Contracturen nicht vorhanden. — Die Arme und Hände sind frei beweglich. — Die Ischuria paradoxa hat aufgehört, dagegen ist eine Parese der Schliessmusculatur der Blase vorhanden; sobald Pat. Harndrang empfindet, ist sie nicht mehr im Stande, den Urin zurückzuhalten. — Pat. fiebert. Morgentemperatur 39,0°, Abends 37,6°. Puls 96. Stuhlverstopfung.

Ord.: Klysma. Morphiuminjection wegen der Schmerzen.

16. Mai. Die Schmerzen haben nachgelassen; Pat. empfindet wieder leichte Berührungen und Kitzeln. — Die Lähmung der Unterextremitäten dauert fort. — Stuhl auf Klysma nicht erfolgt.

17. Mai. Kitzeln an den Unterextremitäten wird nicht empfunden. Kein Stuhl.

Ord.: Ol. Ricini, später Klysma, beide ohne Erfolg.

21. Mai. Pat. empfindet weniger Schmerzen. Die Decubitusstellen an den Fersen haben sich vergrössert.

Die Tastempfindung beiderseits sehr abgeschwächt. Abends war sie wieder besser, so dass leichte Berührungen mit dem Finger wieder empfunden und localisirt wurden. — Die Temperaturempfindung beiderseits sehr erheblich herabgesetzt: am äusseren Fussrande, dem Dorsum und der Planta pedis werden grosse Temperaturdifferenzen als gleich lau empfunden, am inneren Fussrande werden grössere Differenzen noch unterschieden, geringere aber nicht. — Die Lähmung der beiden Unterextremitäten ist complet, die Arme sind frei beweglich.

23. Mai. Pat. ist in letzter Zeit erheblich abgemagert und sehr von Kräften gekommen. Der Decubitus über den Glutaeis links ist mit einem Brandschorf bedeckt.

Sensibilität: Berührungen der Haut mit dem Finger werden am rechten Unterschenkel gar nicht, dagegen Nadelstiche stumpf empfunden; an der Innenseite des linken Unterschenkels werden Berührungen nur sehr unsicher, gut dagegen an der Aussenseite desselben empfunden, ebenso am Dorsum pedis links.

Die Temperaturdifferenz von 16 — 17° R. und 40 — 44° R. wurde an der Innenseite des linken Unterschenkels, ebenso am linken Fussrücken noch empfunden, jedoch sehr unsicher, an der Aussenseite des linken Unterschenkels und am rechten Unterschenkel, sowie am rechten Fussrücken wurde sie gar nicht empfunden.

Pat. hat sehr heftige Schmerzen in den Beinen, besonders über den Gelenken, die Beine werden dabei oft unwillkürlich angezogen und können

dann nicht wieder freiwillig gestreckt werden, einem passiven Strecken aber steht kein Widerstand entgegen. Beine vollständig gelähmt. — Die Bewegung der Arme hat nicht Noth gelitten.

Abendtemperaturen stets über der Norm, 38 — 39° C.

27. Mai. Der Decubitus rechts, sowie die beiden an den Fersen sind mit Brandschorfen bedeckt, linkes Bein bis über das Knie herauf stark angeschwollen. — Schmerzen geringer. — Leichtes Streichen der Haut, sowie Nadelstiche an beiden Unterextremitäten werden gut empfunden und richtig localisirt.

Galvanische und faradische Erregbarkeit an den beiden Unterextremitäten für directe und indirecte Reizung erloschen — an den Armen beiderseits erheblich herabgesetzt.

29. Mai. Der rechte Decubitus hat sich bedeutend vergrössert und reicht bis mitten aufs Kreuzbein. — Pat. hat wieder sehr heftige Schmerzen. — Sensibilität für Berührungen intact.

Unterextremitäten vollständig lahm, Oberextremitäten werden frei bewegt, Pat. ist aber so schwach, dass sie auch die Arme nicht frei in die Höhe halten kann.

2. Juni. Der rechte Brandschorf hat sich abgelöst, der Decubitus reicht sehr weit in die Tiefe.

Ord.: Decubitus mit Salicylsäure zu bestreuen.

Der Urin geht noch immer unwillkürlich ab.

12. Juni. Die beiden Decubitusstellen haben sich über dem Kreuzbein vereinigt, hier reicht die Zerstörung bis auf den Knochen hinein. — Pat. ist sehr resignirt, wünscht sehnlichst zu sterben. — Psychische Störungen keine vorhanden. — Häufiges Erbrechen galliger Massen.

18. Juni. Das Erbrechen dauert in geringerem Grade fort. Heftige Schmerzen in der Wirbelsäule, in die Beine ausstrahlend.

8. Juli Morgen 3 Uhr erfolgt unter steter Abnahme der Kräfte der Tod.

Nekropsie am 8. Juli Morgens 11 Uhr.

Körper stark abgemagert; mässige Todtenstarre; schwacher Livor am Rücken; Beine bis zum Gesäss hinauf ödematös; am Gesäss über das ganze Kreuzbein verbreitet ein stark flachhandgrosser durch brandigen Decubitus entstandener Substanzverlust, der ganze Boden des Geschwürs mit schwachen hämorrhagisch infiltrirten Granulationen besetzt; Os sacrum in der unteren Hälfte blossgelegt, roth, rauh; zwei noch in der Abstossung begriffene gangränöse Decubitusherde von Ganseigrösse und elliptischer Gestalt und bis in die Musculatur eindringend unten an den Gesässfalten, an deren äusserem Theile; ein wallnussgrosser und in gleichem Stadium befindlicher Decubitus am rechten Trochanter.

Das Fett am Rücken kaum noch 1 Cm. dick, am Halse und im untersten Lumbaltheile noch circa 2 Cm. dick; Musculatur des Rückens blass braunroth.

Wandauskleidung des Wirbelkanals glatt, glänzend. — Dura, Pia mater und Arachnoidea des Rückenmarks zeigen nicht die geringste Veränderung.

Das Rückenmark in der Breite und Tiefe bedeutend verdünnt und atrophirt, und zwar durch seine ganze Länge, in der

	Breite.	Dicke.
Cervicalanschwellung	12 Mm.	7 Mm.
am dünnsten Theile des Dorsalmarks	10 „ (nicht ganz)	5 „
am dicksten Theile der Lumbalanschwell.	10 „	8 „
		nicht ganz.

Consistenz des Rückenmarks sehr beträchtlich (weit grösser als die des damit verglichenen Rückenmarks einer am gleichen Tage verstorbenen und secirten Patientin). Das Rückenmark hat seine normale Farbe fast durchweg eingebüsst; auf zahlreichen Querschnitten kommen die mannigfachsten Bilder zum Vorschein, und kein Querschnitt verhält sich wie der andere.

Im Ganzen überwiegt allenthalben eine graue, knorpelartige, glänzende Substanz über die Reste der mehr weicheren, weissen und grauen Markpartien; bald sieht man die Vorder-, bald die Seiten-, bald die Hinterstränge mehr oder weniger in den Process der grauen Degeneration und Erhärtung hineingezogen; im Ganzen scheinen die Seitenstränge am meisten entartet; von den Hintersträngen sind da und dort grössere Partien noch graugelblich, bald mehr links, bald mehr rechts, an einer Stelle erreicht das linke Hinterhorn, oder vielmehr ein grauer Fortsatz desselben, den Rand des Rückenmarks.

Das ganze Bild entspricht einer sehr vorgeschrittenen disseminirten Sklerose, die zum Schwund des Rückenmarks geführt hat.

Auch Medulla oblongata und Pons sind in den Process hineingezogen.

Medulla oblongata: die Pyramiden in ihrer ganzen Länge von oben her bis nahe an die Decussation grau; — die linke Olive im oberen Dritttheil degenerirt; die rechte Olive durchaus weiss; — Corpus restiforme links und ganz oben nahe der Brücke von einer grauen Insel durchsetzt; im rechten Corpus restiforme in seinem mittleren Theile eine elliptische degenerirte Stelle von Apfelkerngrösse.

Pons: auf der Oberfläche lassen sich etwa ein Dutzend kleinere Herde zählen, von denen die kleinsten noch eben sichtbar, die grösseren von Hanfkorngrösse sind; auf Durchschnitten finden sich in der oberen Gürtelschicht des Pons, in der Fortsetzung der Pyramiden, in der unteren Gürtelschicht da und dort zerstreut einzelne bis mohnsaamengrosse graue Inselchen. Genau in der Mitte der Brücke gerade unterhalb der äusseren Gürtelschicht, nach rechts noch etwas die Medianlinie überschreitend, findet sich noch ein ganz junger, grauröthlicher, auffallend weicher, elliptischer Herd von 4 Mm. Länge und 3 Mm. Breite, durch dessen grössten Theil ein erweitertes stark injicirtes Gefäss verläuft.

Die Umgebung des Aquaeductus Sylvii und die Vierhügel bieten nichts Besonderes; auch an der Oberfläche der Pedunculi cerebelli lassen sich keine sklerosirten Herde erkennen, dagegen einzelne kleinere auf Durchschnitten derselben. Ein grosser Herd findet sich mitten im rechten Pedunculus cerebelli, an dessen Ursprung aus der Brücke und in dieselbe nach

oben noch etwas hineingreifend; der Längsdurchmesser desselben in der Richtung von oben nach unten beträgt etwas über 9 Mm., sein Querdurchmesser 4,5 Mm., der unzerstörte Theil ober- und unterhalb des Flecks misst je 4 Mm.

In den Grosshirnschenkeln sind keine derartigen Herde zu entdecken; — in den Sehhügeln, Streifenhügeln und dem gesammten übrigen Grosshirn nirgends graue Flecke. — Auf einem Durchschnitt der linken Kleinhirnhemisphäre ist nur ein einziger kaum stecknadelkopfgrosser Herd in der weissen Marksubstanz aufzufinden, in dem übrigen Theil dieser Hemisphäre, sowie in der ganzen anderen wurden keine gefunden.

Am Chiasma nerv. optic. erscheinen die hinteren Tractus beide bis zur Verbindungsstelle hin und diese selbst zum grössten Theil degenerirt, die grauen Inseln grenzen sich scharf von den spärlichen weissen Resten ab.

Der linke Trigeminus entspringt aus einer grauen Insel und ist an seinem Anfange selbst grau entartet; der Quintus enthält in seinem Verlaufe einige winzige graue Fleckchen; Facialis und Acusticus entspringen links aus einer grauen Insel, ihre Stämme sind aber vom Ursprung an weiss, rechts sind sie ganz weiss auch an der Stelle des Ursprungs.

Nn. abducentes normal.

Die Wurzeln beider Vagi weiss, rechts von einem grauen Boden sich erhebend.

Beide Lungen frei, an den Rändern etwas emphysematös, in den unteren Partien geringe Hypostasen; — Bronchien cylindrisch erweitert, an der Spitze der rechten Lunge bis zu sackförmiger Ektasie ausgedehnt; Lungengewebe überall lufthaltig, in der Lungenspitze an einer nussgrossen Stelle rareficirt.

Herz klein, schlaff, Herzfleisch gelblich, die venösen Klappen nicht nennenswerth verändert; die Aortenklappe stark gefenstert, die Intima der Aorta mit gelben Flecken besetzt, in den Herzhöhlen nur wenig gelbe Gerinnsel.

Leber gross, besonders im Dickendurchmesser, an der Oberfläche glatt, gelblich gefärbt, auf Durchschnitten nur mässig blutreich.

Milz klein, derb, auf Durchschnitten braunroth.

Beide Nieren mit schwer abziehbarer Kapsel, an der Oberfläche und auf Durchschnitten in Rinden- und Marksubstanz gleichmässig braunroth. — Consistenz derb. — Venöse Stauung. — Nierenbecken leicht injicirt.

Magen zusammengezogen, Schleimhaut gerunzelt, auf der Höhe der Falten Hämorrhagien.

Darm: Schleimhaut stark venös injicirt, mit zähem Schleim bedeckt. Die darin enthaltenen Fäcalmassen stark gallig gefärbt.

Blase sehr geräumig, leichter Grad von Säulenblase; Schleimhaut stark venös injicirt, leicht zottig gegen die Urethra hin.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Rückenmark, die Medulla oblongata und der Pons wurden einige Wochen in Chromsäure erhärtet. — Zu den Präparaten wurden verschiedene Stellen der Lendenanschwellung, des Dorsal- und Halsmarks, ferner der Medulla oblongata und des Pons verwendet, und aus jedem dieser

Theile mehrere Quer- und Längsschnitte angefertigt. — Die weitere Behandlung beruhte wesentlich in Tingirung mit Farbstoffen, wozu bald in Wasser bald in Ammoniak gelöster Carmin verwandt wurde. Zur Aufhellung von Schnitten wurde meist Aetznatron in verdünnter Lösung verwendet.

An den am hochgradigsten atrophirten Stellen des Rückenmarks, speciell auf Querschnitten der Lendenanschwellung, erscheint die ganze um den Centralkanal liegende Partie (Centralpartie) des Marks aus einem dichten Gewebe glänzender, rothgefärbter Faserzüge bestehend; in diesem Gewebe finden sich nur sehr kleine Zwischenräume von weniger intensiver, mehr grauröthlicher Färbung; gegen die Spitzen der Vorderhörner und in geringerem Grade in den Hinterhörnern wird das ganze Netzwerk lockerer und weitmaschiger; an einer Stelle jedes Vorderhorns ist ein ovaler Raum, der, von starken Faserzügen scharf begrenzt, wie eingekapselt erscheint und nur von wenigen zarten rothen Fäden durchzogen ist.

Von diesem dichten Gewebe erstrecken sich starke radiäre Fortsätze in die weissen Markstränge hinein, spalten sich da in mehrere Aeste und bilden durch zahlreiche ineinander verflochtene Verzweigungen ein Netz, in dessen bald grösseren bald kleineren Maschen sich eine graue oder grauröthlich gefärbte Substanz befindet.

Am engsten erscheint dieses Netzwerk in den Seitensträngen, und zwar dadurch, dass die Fasern desselben viel dicker sind und die Verästelung eine bedeutend reichlichere ist als in den Vorder- und Seitensträngen.

Ausser diesen in hohem Grade verdickten und vermehrten Trabekeln des Reticulums finden sich überall zahlreiche kleine rothe Körner (Neurogliakörner), mit denen sowohl die Faserzüge als auch insbesondere die Zwischenräume besäet sind. Am zahlreichsten sind diese Körner in den kleinen Interstitien zwischen dem dichten Gewebe der Centralpartie und in den engen Maschen der Seitenstränge, so dass dieselben ganz gleichmässig roth punktirt erscheinen; weniger zahlreich sind sie in den Vorder- und Hintersträngen, ebenso in den vielen Zwischenräumen an den Spitzen der grauen Hörner; in dem oben erwähnten ovulären Raume konnten gar keine solchen Körner nachgewiesen werden. Die graue von Carmin nicht gefärbte Masse in den Maschen des Reticulums erscheint zusammengesetzt aus den Durchschnitten der Nervenröhrchen, an denen Markscheide und Achsencylinder deutlich unterschieden werden können.

Die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner erscheinen in ihrer Grösse nicht beeinträchtigt, nur ist der Inhalt etwas moleculär getrübt, Kern und Kernkörperchen sind deutlich sichtbar, eine Theilung der Kerne ist nirgends bemerkbar. Auf Längsschnitten erscheinen einzelne Partien von zahlreichen roth gefärbten Fibrillen durchsetzt und dicht besäet mit Neurogliakörnern, so dass nur spärliche Nervenfasern erkennbar sind; an anderen Stellen erscheint die Nervensubstanz besser erhalten, nur von wenigen rothen Fäden durchzogen, hier sind auch die Neurogliakörner viel weniger zahlreich, so dass mehr eine graue Färbung vorherrschend ist. — Die Nervenfasern selbst sind in den ersteren Partien verschmächtigt, be-

sonders erscheint die Markscheide in ihrer Stärke beeinträchtigt, der Achsencylinder dagegen eher verdickt.

Auf allen Durchschnitten des Lendenmarks ist die graue Nervensubstanz im Centrum fast vollständig von dem engmaschigen, grobfaserigen Geflechte verdrängt; in einzelnen Querschnitten ist das Netzwerk in dem linken Seitenstrang enger, in anderen mehr in dem rechten; an einzelnen Stellen weist links nur der Vorderseitenstrang diese stark verdickten und dicht verflochtenen Trabekeln und reichlich eingestreuten rothen Körner auf, während der Hinterseitenstrang nur in geringem Grade afficirt ist; rechts dagegen sind Hinter- und Vorderseitenstrang gleichmässig von diesen Wucherungsproducten durchsetzt.

Auf Querschnitten des Dorsalmarks ist die graue Substanz ziemlich reichlich erhalten, das Fasergeflechte allenthalben grossmaschig, die Trabekeln weniger stark entwickelt, die rothen Körner spärlicher, so dass die rothe Carminfärbung bei weitem nicht so intensiv ist wie in der entsprechenden Partie des Lendenmarks.

In den Hintersträngen herrscht die graue Farbe der Nervensubstanz vor, in dieselbe sind nur sehr wenige Körner eingestreut, und nur einzelne feine rothe Fäden bilden ein zartes grossmaschiges Netz; etwas mehr sind die Vorderstränge von Bindegewebsfasern und rothen Körnern durchsetzt.

Die Seitenstränge erscheinen beiderseits gleichmässig roth gefärbt von einem sehr engmaschigen von dicken Fasern zusammengewobenen Netzwerk und roth punktirt von grossen Körnermassen, so dass kaum noch Nervensubstanz sichtbar ist.

Auf Längsschnitten sind die rechten Seitenstränge von mächtigen rothen, dicht ineinander verflochtenen Faserzügen durchzogen und fein punktirt von zahlreichen rothen Körnern; nur an einzelnen wenigen Stellen finden sich kurze Fragmente von Nervenröhrchen, sonst scheint allenthalben die Nervensubstanz zu Grunde gegangen zu sein.

Auf einem linksseitigen Längsschnitt in der gleichen Höhe ist die rothe Färbung weniger intensiv als rechts; zwischen Stellen mit engmaschigem dichten Netzwerk und reichlichen Körnermassen liegen wieder lichtere Partien, in denen nur ganz feine Fibrillen sich vorfinden, und in welche nur äusserst spärliche Neurogliakörner eingestreut sind; hier kann man die Nervenröhrchen auf grössere Strecken hin verfolgen, dieselben sind, wie im Lendenmark, allenthalben verschmächtigt und zeigen durchaus verbreiterte Achsencylinder.

Auf Querschnitten des Cervicalmarks ist die graue Substanz um den Centralkanal von einem weitmaschigen rothgefärbten Trabekelnetz durchzogen und mit spärlichen rothen Körnern bestreut; gegen das rechte Vorderhorn werden die Bindegewebszüge breiter und das Gewebe dichter, so dass die feinen Zwischenräume nur äusserst eng sind, ausgenommen den ovulären Raum; in diesem sowie in den Maschen finden sich Ganglienzellen von normaler Grösse mit sichtbarem Kern und Kernkörperchen und moleculär getrübtem Inhalt. Die Seitenstränge sind beiderseits von einem dichten Fasergewebe durchzogen und mit zahlreichen Körnern bestreut; besonders wird das Trabekelnetz gegen den Rand hin ausserordentlich eng; auch die Vorderstränge sind von zahlreichen Faserzügen durchflochten; — die Hinterstränge sind fast ganz frei. In einem anderen Querschnitt erscheint

der linke Vorderstrang roth gefärbt, die Nervensubstanz zum grossen Theil verdrängt, der rechte dagegen ist nahezu intact, — dagegen weist der rechte Seitenstrang erheblich dickere Trabekeln und reichlichere Kernwucherung auf, als der linke. — Die graue Substanz um den Centralkanal ist nahezu ganz untergegangen und durch dicke, engverflochtene Bindegewebszüge verdrängt.

Auf einem Längsschnitt durch den linken Seitenstrang finden sich nur spärliche feine Fibrillen zwischen den nicht gefärbten Nervenröhren; diese letzteren sind verschmälert auf Kosten der Markscheide, die Achsencylinder jedoch sind allenthalben verbreitert, hier sind auch nur wenige Körner zwischen die Nervensubstanz eingestreut, nur in der Nähe von Gefässen und längs der Fibrillen sind sie in etwas grösserer Menge angesammelt.

Der rechte Seitenstrang erscheint auf Längsschnitten intensiver gefärbt, doch wechseln auch hier Stellen von stärkerer Carminfärbung mit weniger gerötheten ab; in diesen ist das Netz lockerer, die Trabekeln dünner und die Körner in geringerer Zahl vorhanden; hier lassen sich auch die verschmälerten Nervenröhren auf grössere Strecken hin verfolgen als in den ersteren Stellen, in denen nur einzelne Nervenfragmente in den engen von Körnern dicht punktirt erscheinenden Maschen zu sehen sind.

In der Medulla oblongata erscheinen auf Quer- und Längsschnitten die Pyramiden dicht mit rothen Neurogliakörnern besät und von mächtigen Bindegewebssträngen durchzogen, zwischen denen nur spärliche und kleine Lücken mit nichtgefärbter Nervensubstanz sichtbar sind. Die linke Pyramide ist viel reichlicher mit Bindegewebe durchsetzt als die rechte, so dass darin fast gar keine nervösen Elemente zu erkennen sind. — Auf anderen Durchschnitten der Medulla oblongata gegen den Boden des IV. Ventrikels, zu beiden Seiten der Raphe, ist das Bindegewebe nur mässig stark entwickelt, das ganze Gesichtsfeld ist hier fast gar nicht gefärbt und nur von wenigen feinen rothen Fasern durchzogen, in deren Begleitung sich einige Neurogliakörner befinden.

In der rechten Olive ist das Reticulum nicht abnorm entwickelt, in den Maschen desselben finden sich nur wenige rothe Körner zwischen die nichtgefärbte Nervensubstanz eingestreut; in der linken Olive ist in deren oberem Theil die Nervensubstanz fast ganz, bis auf einige Fragmente, von Bindegewebe und grossen Körnermassen verdrängt; die untere ziemlich scharf davon abgegrenzte Partie weist in den weiten Maschen eines feinfaserigen Netzes zahlreiche auf grössere Strecken zu verfolgende Nervenröhren auf, derer Markscheide verschmächtigt und deren Achsencylinder verbreitert sind, und zahlreiche Ganglienzellen mit moleculär getrübtem Inhalt. Die beiden Hypoglossuskerne sind durchaus intact.

Im Pons sind auf mehreren Durchschnitten schon makroskopisch scharf umschriebene grössere und kleinere Flecken bemerkbar, die sich vor der Carminimbibition durch ihre hellere Färbung von ihrer dunkleren Umgebung unterschieden. — Unter dem Mikroskop erscheint am Rande dieser Stellen die Nervensubstanz plötzlich wie abgeschnitten; die Flecke selbst sind von einer Masse dicht ineinander verflochtener Faserzüge gebildet, welche sich mit Carmin intensiv roth färbt.

Von dieser fast homogen aussehenden Bindegewebsmasse erstrecken

sich feinere und gröbere Fortsätze in die umliegenden nicht gefärbten Partien und bilden hier ein weites Netz, in dessen grossen Maschen sich vollständig unveränderte Nervensubstanz befindet. Der Hauptsitz dieser sklerotischen Stellen ist in der oberflächlichen Gürtelschicht.

Epikrise.

I.

Fassen wir die klinischen und anatomischen Aufzeichnungen in ihren wesentlichen Punkten zusammen, so sehen wir die Patientin ohne alle erbliche Anlage und ohne irgend nennenswerthe Ursache, als vielleicht zu grosse Anstrengung bei der Feldarbeit, von dem Leiden befallen werden.

Die Krankheit begann gleichzeitig an den Armen und Beinen, was hier besonders hervorgehoben werden muss, da darin eine Abweichung von den meisten Fällen beruht, bei denen nach den Aufzeichnungen der Autoren (Ordenstein S. 55) stets zuerst die Unterextremitäten befallen werden. Unter dem Gefühl von Ameisenkriechen in den Fingern und Zehen entwickelt sich eine gewisse Ungeschicklichkeit in den Händen und eine leichte Ermüdlichkeit in den Beinen.

Diese Initialsymptome nehmen langsam an In- und Extensität zu.

Die erwähnten Parästhesien erstreckten sich bald von den Fingern und Zehen auf die ganze Ausdehnung aller vier Extremitäten und steigerten sich von den einfachen Formicationen zu heftig brennenden Schmerzen, die sich auch auf die Haut des Rumpfes, besonders des Rückens verbreiteten; die Motilitätsstörungen gingen von der einfachen Ungeschicklichkeit und Ermüdlichkeit über in lähmungsartige Schwäche, welche Patientin zu Handarbeiten untauglich machte, und ihr das Gehen nur mit kräftiger Unterstützung ermöglichte. Im Verlaufe von 2 Jahren griff die Lähmung auch auf die Musculatur des Rückens über, wie sich aus der in der Krankengeschichte aufgeführten eigenthümlichen Haltung schliessen lässt.

Eine ziemlich von Anfang an sich entwickelnde Amblyopie, die sich vorübergehend unter dem Einfluss höherer Temperaturen steigerte, im Ganzen aber während des Verlaufes der Krankheit nur geringe Fortschritte machte, war das einzige cephale Symptom in den ersten Stadien. Andere Erscheinungen an den Augen, wie z. B. der so oft erwähnte Nystagmus, oder den übrigen Sinnesorganen waren während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht zu constatiren; ebenso wenig von Seiten der Gehirnnerven überhaupt, eine schwache Parese des rechten N. facialis ausgenommen. Es fehlten auch die für die Hirn-Rückenmarksklerose so charakteristischen Sprachstörungen.

Patientin, von Anfang an im Ganzen hochgradig anämisch und schlecht genährt, litt nirgends an localen Ernährungsstörungen, wenn man nicht die stark abschuppende Haut der Beine und die Form der Nägel als solche auffassen will.

Contracturen stellten sich nie ein, dagegen wurde schon sehr frühzeitig eine gewisse Rigidität in der Musculatur der Unterextremitäten, wie sie von mehreren Autoren, Ordenstein, Guérard und Anderen, beobachtet wurde, und welche die Patientin zu dem seltsamen Gange nöthigte, constatirt.

Das so charakteristische Zittern der Extremitäten bei intendirter Bewegung wurde von Anfang bis zu Ende vollständig vermisst.

Bei der Zunahme der Lähmungserscheinungen stellte sich allmählich eine Differenz der beiden Seiten heraus, indem die Lähmung auf den beiden rechten Extremitäten viel höhere Grade erreichte als auf den beiden linksseitigen; eine solche Differenz liess sich gleich bei Aufnahme der Patientin in dem elektrischen Verhalten nachweisen, indem die rechte Seite stets von vornherein herabgesetzte Erregbarkeit zeigte, während dieselbe links anfangs erhöht war und erst allmählich sank, bis sie gegen das Ende hin beiderseits vollständig erloschen war.

Die Sensibilität, anfangs normal, war späterhin mässig herabgesetzt, und zwar zeigte sich auch hier eine Differenz der beiden Seiten zu Gunsten der linken; dieses galt auch für die Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung; in den letzten Monaten stellte sich ein rascher Wechsel zwischen normalem Empfinden und vollständiger Anästhesie ein. Das Muskelgefühl, anfangs erhalten, schwand ebenfalls vollständig in der letzten Zeit.

Im Anfang des 3. Krankheitsjahres machte sich unter guter Pflege, tonisirender Diät und Medication und der Behandlung mit schwachen, constanten, stabilen aufsteigenden Rückenmarksströmen eine auffallende Besserung im ganzen Zustande der Patientin geltend, die aber noch vor Ablauf eines halben Jahres einer bedeutenden Verschlimmerung Platz machte.

Das von Anfang an in sehr geringem Grade vorhandene Romberg'sche Symptom steigerte sich zu sehr hohem Grade; das Muskelgefühl schwand vollständig — periodisch auftretende Anästhesie stellte sich ein; heftiger Schwindel, vollständige Lähmung der unteren Extremitäten fesselten Patientin ans Bett; heftiger Gürtelschmerz, reissende Schmerzen im Rücken und den Beinen traten auf, und unter mehr oder weniger hohem Fieber, Albuminurie, Incontinentia urinae, hartnäckiger Stuhlverhaltung und der Entwickelung

mehrerer grosser und tiefgreifender Decubitusstellen erfolgte der Tod, nachdem das Leiden nur 4 Jahre gedauert hatte, während für gewöhnlich eine Dauer von 8—10, ja bis 20 Jahren bei dieser Krankheit angenommen wird.

Die Obduction ergab die für die Herdsklerose charakteristischen Veränderungen; im Rückenmark schon in sehr vorgerücktem Stadium, so dass das ganze Rückenmark an einigen Stellen mehr, an anderen weniger degenerirt und atrophirt war; — in der Medulla oblongata, dem Pons zahlreiche sklerosirte Herde; — Pedunculi cerebelli ebenfalls in den Process hineingezogen, ferner die Tractus optici bis zur Kreuzung im Chiasma; — das ganze Grosshirn und ebenso die Kleinhirnhemisphäre, ein kleines Inselchen in der linken Kleinhirnhemisphäre ausgenommen, waren vollständig frei geblieben von dem sklerotischen Degenerationsprocess.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nichts wesentlich Neues. In den schon makroskopisch als sklerosirt erkennbaren Partien waren allenthalben die Trabekeln des Reticulums verdickt und bildeten so an vielen Stellen ein dichtes Gewebe von Bindesubstanz; die Neurogliakörner waren erheblich vermehrt und besonders reichlich um die Faserzüge angesammelt. Die Degeneration stellte sich nirgends, auch nicht in den im Ganzen am hochgradigsten ergriffenen Seitensträngen, als eine eigentlich diffuse oder bandartige heraus, sondern liess dadurch, dass einige Stellen mehr, andere weniger reich an Wucherungsproducten waren, überall ihren insulären Charakter erkennen.

Zwischen dem Rückenmark und den höher oben gelegenen Partien, der Medulla oblongata und dem Pons bestand ein Unterschied darin, dass in letzteren neben kleinen hochgradig sklerosirten Herden, mit nahezu vollständigem Untergang der Nervensubstanz, noch grosse, ganz intacte Strecken ohne alle Erkrankungsproducte sich fanden, während im Rückenmark keine einzige Stelle vollständig frei von pathologischen Veränderungen war.

Die Nervensubstanz war, einige Stellen ausgenommen, fast nirgends ganz zu Grunde gegangen, dagegen erschienen die Nervenröhren verschmächtigt, und zwar bestätigte sich auch hierin die Angabe Charcot's, dass hauptsächlich die Markscheiden atrophirt, die Achsencylinder dagegen stets verbreitert gefunden werden; ein gänzliches Fehlen der Markscheide konnte nirgends constatirt werden.

Bemerkenswerth ist, dass bei der hochgradigen Atrophie des ganzen Rückenmarks die grossen multipolaren Ganglienzellen so wenig gelitten hatten; sie waren in ihrer Grösse nicht beeinträchtigt, Kern

und Kernkörperchen waren stets sichtbar; eine mehr oder weniger starke moleculäre Trübung des Inhalts war die einzige nachweisbare pathologische Veränderung.

Wenden wir uns jetzt zur eingehenderen Betrachtung der einzelnen Symptome, so sind es in erster Linie die Störungen der Motilität, welche unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen.

Die Motilitätsstörungen traten gleich zu Anfang des Leidens auf, und machten sich als eine gewisse Ungeschicklichkeit bei feineren Handarbeiten (Strohflechten) und einer leichten Ermüdlichkeit geltend, — bemerkenswerth ist hierbei, dass dieselben in ihren ersten Anfängen nicht zuerst und ausschliesslich die unteren Extremitäten allein befielen, worauf insbesondere von Ordenstein ein hoher diagnostischer Werth gelegt wird, indem er sagt (l. c. p. 55): ... c'est aux extremités inférieures que les troubles de la motilité se montrent toujours en premier lieu ... puisque nous lui attribuons une grande valeur diagnostique; — es wurden vielmehr zu gleicher Zeit die oberen und unteren Extremitäten befallen; bald nach Beginn des Leidens freilich steigerten sich die Bewegungsstörungen in den Beinen zu einem viel höheren Grade, als dies in den Armen und Händen der Fall war; zugleich war aber auch die rechte Unterextremität bedeutend schwächer als die linke, und zwar machte sich dieses Verhältniss in der Weise geltend, dass lange Zeit hindurch die Bewegungen mit der rechten Unterextremität bedeutend erschwert waren, während die linke noch verhältnissmässig leicht und prompt alle verlangten Bewegungen ausführen konnte; dieses Verhältniss blieb sich bei der zunehmenden Parese nahezu gleich bis zum Eintritt der vollständigen Lähmung, kurze Zeit vor dem Tode; auch an den oberen Extremitäten machte sich eine Differenz in ähnlicher Weise und auch hier zu Gunsten der linken Seite geltend, doch ging die Parese in den Armen nie in vollständige Paralyse über, wie es bei den Beinen der Fall war, und in diesem Punkte findet der Ausspruch von Ordenstein auch auf unseren Fall Anwendung.

Die Parese ergriff kurz nach Beginn der Lähmung in den Extremitäten auch die Musculatur des Rückens und verursachte die eigenthümliche Haltung der Patientin, indem sie beim Stehen die Rückenwirbelsäule stark nach rückwärts legte und so den Oberkörper im Gleichgewicht hielt; auch das Schwanken beim Stehen dürfte zum grossen Theile durch diese Parese der Rückenmusculatur bedingt gewesen sein. — In den letzten Monaten ging nun, wie schon erwähnt, die Parese an den meisten Muskeln der Unterextre-

mität in vollständige Lähmung über, die jedoch wenige Stunden des Tages sich besserte und einer freieren willkürlichen Beweglichkeit Platz machte; auch in dieser periodischen Besserung zeigte sich stets eine Differenz zu Gunsten der linken Seite; in den letzten Wochen wurde ein solcher Wechsel nicht mehr beobachtet, die Lähmung blieb vollständig und auf sämmtliche Muskeln der Unterextremität verbreitet.

Auch die Lähmung der Blase zeigte eine Abwechselung in der Art, dass anfangs mehr der Detrusor von der Lähmung ergriffen war und dadurch Ischuria paradoxa bedingt wurde, späterhin dagegen durch die Insufficienz der Urethralmuskeln Incontinentia urinae entstand. Auch in diesen Muskeln war ein Schwanken zwischen Besserung und Verschlimmerung längere Zeit beobachtet worden, und war besonders gegen das letale Ende hin eine wesentliche Besserung eingetreten, so dass gar keine Incontinenz mehr vorhanden war. — Ich führe hier dieses merkwürdige wechselnde Verhalten der Motilität absichtlich ausführlich an, weil mir z. Z. kein Fall in der Literatur bekannt ist, in welchem derselbe in so ausgesprochener Weise vorhanden war, wie in dem vorliegenden.

Eine Incoordination der Bewegung, wie sie bei einer sehr grossen Zahl von Fällen während des Verlaufs beobachtet wird und meistens von Anfang an zugegen ist, so dass dieselbe vielfältig eine beginnende Tabes vortäuscht, war hier während des grössten Theils des Verlaufs nicht nachweisbar, es müsste denn nur der Umstand als Andeutung eines solchen aufgefasst werden, dass Patientin im Laufe des 3. Jahres mehrfach beim Erheben der Beine auf verlangte Höhe die Entfernungen etwas zu gross schätzte und erst unter Schwanken das richtige Ziel erreichte; eine eigentliche Incoordination der Bewegungen war damals noch nicht zugegen, als das Romberg'sche Symptom im Verlauf des dritten Jahres schon sehr stark ausgesprochen war und sich ein vollständiges Erloschensein des Muskelgefühls durch die Gewichtsprobe nachweisen liess. — Der Gang war dabei immer schleifend, schwerfällig, nie aber hatte er einen eigentlich ataktischen Charakter.

Eine weitere Behinderung in der Bewegung der Unterextremität bestand darin, dass Patientin beim Gehen die Beine in den Gelenken nur ganz wenig beugt und den Schritt bei nahezu steifen Beinen dadurch bewerkstelligt, dass sie durch Hebung des Beckens auf der betreffenden Seite und Rotation desselben um eine durch den Kopf des anderen Femur gezogene Achse von hinten nach vorn den einen Fuss vor den anderen setzt. — Dieses Symptom wird von zahl-

reichen Autoren erwähnt und auf eine in dem ganzen Krankheitsbilde fast nie fehlende Rigidität der Musculatur zurückgeführt; so beschreibt Ordenstein[1]) diese Steifigkeit der Muskeln als krampfartige Anfälle, die einige Stunden oder selbst Tage andauern und dann wieder verschwinden; auch von Schüle[2]) sind solche Anfälle erwähnt, bei denen die Muskeln der gelähmten Glieder zeitweise von „kautschukartiger Starrheit" befallen werden. — Bei Guérard[3]) endlich finden wir diese Muskelrigidität und den davon abhängigen unbeholfenen Gang im ganzen Verlauf der Krankheit fortbestehen, also nicht anfallsweise, wie bei den vorher genannten Autoren.

Ob es sich in unserem Falle um eine intermittirend auftretende Muskelstarre der Beine gehandelt hat, oder um eine während des ganzen Verlaufes stationär bleibende, ist aus der Krankengeschichte nicht ersichtlich.

Eigentliche Contracturen in den gelähmten Extremitäten, welchen von fast sämmtlichen Autoren eine so hohe Stellung in dem Symptomencomplex der Herdsklerose, besonders in deren späteren Stadien, eingeräumt wird, waren während des ganzen Verlaufs der Krankheit bis zum letalen Ausgange nicht vorhanden; ebenso wurde das für die Herdsklerose so charakteristische Zittern, das blos bei intendirten Bewegungen auftritt, in der Ruhe aber sofort nachlässt, in unserem Falle während des ganzen Verlaufs der Krankheit vermisst; es ist dieses um so bemerkenswerther, als gerade diesem Symptom in seiner charakteristischen Eigenthümlichkeit als einem der für die Diagnose der disseminirten Sklerose wichtigsten Merkmale von fast allen Beobachtern, insbesondere aber von Charcot, die grösste Bedeutung zuerkannt wird, wenngleich Charcot selbst zugibt, dass dasselbe bisweilen auch fehlen kann, dabei bemerkt er aber ausdrücklich, dass es nicht immer über den ganzen Verlauf der Krankheit fortbesteht, und somit es doch vorhanden gewesen sein kann, allein zu einer Zeit, als das Individuum noch nicht beobachtet wurde.[4])

In unserem Falle glaube ich jedoch, gestützt auf die mehrfach vorgenommene Anamnese, nach welcher Patientin von Anfang an nie an Zittern gelitten haben will, dieses Symptom auch für die Zeit, da sie nicht unter unserer Beobachtung war, ausschliessen zu können. — Uebrigens ist ausser der Erfahrung von Charcot, dass das

1) l. c. S. 62.
2) Dieses Archiv. VII. S. 250. 1870.
3) l. c. Observ. II. p. 22.
4) Charcot, Vorlesungen. S. 234, 232, 240.

Zittern mitunter vollständig fehlen kann, noch der zweite Fall von Hirsch[1]) hier anzuführen, bei dem auch dieses Symptom vollständig mangelte, und ferner ein von Leyden[2]) beschriebener Fall, in dem bei der Obduction eine disseminirte Sklerose des Rückenmarks gefunden wurde, während derselbe unter dem Bilde einer atrophischen Kinderlähmung verlaufen war, wobei von Zittern nichts erwähnt ist.

Die Reflexerregbarkeit, anfangs mässig erhöht, nahm langsam ab in dem Maasse, als die Lähmung Fortschritte machte, und zeigte dadurch ein dem von Leo und Bärwinkel beobachteten analoges Verhalten.

Besondere Beachtung verdienen die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse wegen ihrer mehrfachen Störungen einerseits, andererseits aber auch, weil derselben von den meisten Autoren entweder gar keine oder nur ganz oberflächlich Erwähnung geschieht.

Bärwinkel[3]) führt einen Fall an, in welchem die Erregbarkeit gegen faradische Ströme normal gewesen ist, „auch in den ganz gelähmten Muskeln", die galvanische Erregbarkeit dagegen bedeutend erhöht, so dass sie sich als „excessive, selbst den Reiz überdauernde Contraction äusserte."

Schüle[4]) erwähnt in einem Falle, dass während des ganzen Verlaufs bis zum letalen Ausgange die elektrische Erregbarkeit intact gefunden wurde; ebenso ist in der Arbeit von Guérard[5]) eine Beobachtung Vulpian's verzeichet, bei der die elektrische Erregbarkeit normal war. — Leube[6]) hat ebenfalls der elektrischen Erregbarkeit seine Aufmerksamkeit zugewandt, er fand dieselbe in dem einen Fall etwas weniges herabgesetzt, in dem zweiten Fall gleichen Schritt haltend mit der sich entwickelnden Muskelatrophie.

Im vorliegenden Falle zeigte sich gleich bei der Aufnahme der Patientin ins Hospital eine nicht unbedeutende Differenz der beiden Unterextremitäten bezüglich ihres elektrischen Verhaltens; dieselbe offenbarte sich zunächst bei der Prüfung der Erregbarkeit auf die Einwirkung des faradischen Stromes dadurch, dass bei mittelstarken Strömen links sehr excessive Contractionen sich einstellten, während

1) Deutsche Klinik. 1870. (33. — 38. Fall II.)
2) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. 1875. VI. I. p. 271. Fall IV.
3) Archiv für Heilkunde. 1869. X. 6. S. 59.
4) Dieses Archiv. VII. 1870. S. 282.
5) l. c. p. 74. Observat. VI.
6) Dieses Archiv. VIII. 1871. S. 1.

dieselben bei gleicher Stromstärke rechts nur ganz unbedeutend waren; noch entschiedener zeigte sich diese Differenz bei der Prüfung durch den galvanischen Strom: hier stellte sich, verglichen mit den Prüfungsresultaten an Gesunden, eine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit an der linken Unterextremität heraus, während dieselbe auf der rechten Seite erheblich herabgesetzt war; die Differenz in der Reaction der linken Seite gegen den galvanischen Strom zeigte sich darin besonders klar, dass links durch verhältnissmässig geringe Stromstärken sehr starke Zuckungen ausgelöst wurden, während die Zuckungen rechts bei sehr viel höheren Stromstärken nur ganz gering waren; ferner aber wurden rechts selbst bei sehr starken Strömen die letzten Glieder der Brenner'schen Zuckungsformel (KOZ) nicht mehr erreicht, während sie links bei ziemlich schwachen Strömen schon eintraten. — Die galvanische Erregbarkeit blieb rechts in demselben herabgesetzten Grade ziemlich lange stationär, links ergab sich nach einiger Zeit eine geringe Abnahme derselben, jedoch nicht unter die Norm; erst mit allgemeiner Lähmung der Unterextremitäten stellte sich ein rapides Sinken der Elektrocontractilität bis zu beiderseitig vollständigem Erlöschen derselben ein.

Zur Erklärung der gesteigerten elektrischen Erregbarkeit bei spinalen Erkrankungen finden sich in den Lehrbüchern der Elektrotherapie nur sehr spärliche Anhaltspunkte. Brenner[1]) und M. Meyer[2]), welche die quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei Spinalleiden eingehender besprechen und dieselben mit pathologisch-anatomischen Veränderungen innerhalb des Wirbelkanales in Causalzusammenhang bringen, nehmen als Grund solcher abnormer Erregbarkeitsverhältnisse einen mässigen Druck an, welcher durch Exostosen oder Periostosen, oder allmählich entstehenden Verkrümmungen der Wirbelsäule, ferner durch krankhafte Affection der fibrösen oder serösen Gewebe innerhalb des Wirbelkanales mit Exsudation entsteht.

Freilich ist bei diesen beiden Autoren nur von einem Erhaltenbleiben der Elektrocontractilität die Rede, allein es dürfte sowohl bei Beobachtungen von Brenner und M. Meyer, als auch bei den oben angeführten Fällen von Herdsklerose mit intacter elektrischer Erregbarkeit, vielfältig eine mässige Erhöhung der Elektrocontractilität unbeachtet geblieben sein, da es sehr schwierig war, eine solche mit Sicherheit nachzuweisen, ehe durch die Methode

1) Handbuch der Elektrotherapie. II. S. 148.
2) Die Elektricität etc. S. 211.

von Erb[1]) uns die nöthigen Mittel dazu an die Hand gegeben wurden. Andererseits wird aber auch bei den in Frage stehenden Fällen von Herdsklerose durch die ausdrückliche Erwähnung einer erhöhten Reflexerregbarkeit der Gedanke nahe gelegt, dass auch die elektrische Erregbarkeit erhöht war, da diese ja meistens, wie auch in dem vorliegenden Falle, mit dem Verhalten der Reflexerregbarkeit gleichen Schritt hält.

Die Untersuchungen von Feinberg[2]) an Thieren, deren Hautperspiration durch Ueberfirnissen unterdrückt war, weisen eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit nach (das elektrische Verhalten scheint nicht geprüft worden zu sein), für welche die bei der Section gefundene hochgradige fluxionäre Hyperämie im Rückenmark als Grund geltend gemacht werden kann. Die erweiterten und mit Blut überfüllten Gefässe üben, wie die pathologischen Veränderungen in den Rückenmarkshüllen (Brenner, M. Meyer), einen mässigen Druck auf das Rückenmark, der als fortwährend wirkender Reiz die davon getroffenen spinalen Innervationscentren in einem erhöhten Erregungszustande erhält.

Nach Charcot (l. c.) besteht die anatomische Veränderung in den sklerosirten Herden wesentlich darin, dass das Bindegewebe vermehrt wird, wobei die Trabekeln erheblich verdickt sind und die Kerne der Neuroglia an Zahl zunehmen. Die Maschen des Reticulums werden dadurch stets enger und der freie Raum für die Nervensubstanz äusserst beschränkt. Die nervösen Elemente sind dadurch einem bald mehr, bald weniger starken Druck von Seiten des andrängenden Bindegewebes ausgesetzt, welcher, wie die überfüllten Gefässe in den Feinberg'schen Versuchen, einen fortwährenden Reiz auf dieselben ausübt, in Folge dessen sie sich in einem steten Zustande erhöhter Erregbarkeit befinden. In diesen pathologisch-anatomischen Verhältnissen, glaube ich, kann die Erklärung für die gesteigerte Elektrocontractilität sowohl, als auch für die erhöhte Reflexerregbarkeit gesucht werden.

Die erwähnten Veränderungen sind je nach dem Stadium der Erkrankung sowohl innerhalb der sklerotischen Herde (drei Zonen Charcot's), als auch in den einzelnen Rückenmarkspartien in verschieden hohem Grade ausgesprochen. Während an Stellen frischeren Datums die nervösen Elemente noch nicht weiter Noth gelitten haben, als dass sie sich eben in einem fortwährenden, durch das vermehrte

1) Archiv für Psychiatrie und Elektrotherapie. 1874.
2) Virchows Archiv. LIV. 2. 1874.

Bindegewebe erzeugten, Reizzustande befinden, hat in den älteren Herden in Folge des stets sich steigernden Druckes die Nervensubstanz mehrfache krankhafte Veränderungen erfahren; die Nervenfasern erscheinen erheblich verschmächtigt und zwar hauptsächlich durch Atrophie der Markscheide (Charcot), welche in noch weiter vorgeschrittenen Graden durch das wuchernde Bindegewebe ganz oder zum grossen Theile verdrängt ist.

In dieser verschiedengradigen degenerativen Veränderung des Rückenmarks während der einzelnen Stadien seiner Erkrankung ist wohl in unserem Falle auch der Grund für das verschiedene elektrische Verhalten der beiden Seiten zu suchen, indem die gesteigerte Erregbarkeit der linksseitigen Unterextremität als durch eine Erkrankung späteren Datums oder von langsamerem Verlaufe erzeugt betrachtet werden kann, wobei von Seiten des zunehmenden Bindegewebes nur ein mässiger Druck auf die nervösen Elemente einwirkte; auf der rechten Seite dagegen wurde die Herabsetzung der Erregbarkeit bedingt durch einen weiter vorgeschrittenen Wucherungsprocess, der zu einer tiefgreifenden Degeneration der Nervensubstanz geführt hat mit Atrophie der Markscheiden, die sich wohl auch auf die Nervenstämme verbreitete, und so die frühzeitige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit verursachte.

Locale Ernährungsstörungen, insbesondere Atrophien waren nie während der Krankheit aufgetreten, auch nicht als die Lähmung der Beine in den letzten Stadien vollständig ausgebildet und die Kranke dadurch mehrere Wochen bis zu ihrem Tode bettlägerig war. Allerdings stellte sich in den letzten Monaten eine hochgradige Abmagerung ein, allein diese war eine auf den ganzen Körper gleichmässig verbreitete, allgemeine und bot keineswegs die Erscheinungen einer sich entwickelnden progressiven Muskelatrophie dar, welche mehrfach als das Endstadium der Herdsklerose beschrieben wird.

Damit wäre die Besprechung der Bewegungsstörungen in unserem Falle abgeschlossen.

Sie beschränken sich, wenn wir der Eintheilung Charcot's in spinale und cephale folgen wollen, eine geringe rechtsseitige Facialparalyse ausgenommen, blos auf die ersteren. Cephale Motilitätsstörungen, ebenso Nystagmus, der als ein Zittern der Bulbusmuskeln aufgefasst werden kann, und dadurch dem Zittern der Extremitätenmusculatur entspricht, sind hier nicht vorhanden, auch fehlt bis auf ein leichtes Häsitiren, das aber entfernt nicht dem Skandiren der Worte nahe kommt, jede Störung in der Sprache; es erscheint mir das um so mehr bemerkenswerth, als dieses Symptom

in den wenigsten Fällen vermisst wird, und die Autoren darauf neben dem Zittern bei intendirter Bewegung mit das grösste Gewicht für die Diagnose der Herdsklerose legen. Dieser Mangel erheblicherer Sprachstörungen dürfte sich wohl dadurch erklären lassen, dass beide Hypoglossuskerne frei von pathologischen Veränderungen gefunden wurden. Es geht aber auch weiter noch aus dem vorliegenden pathologisch-anatomischen Befunde hervor, dass die Ursache für das, wenn auch nur geringfügige, Häsitiren der Sprache nicht in einer Erkrankung der Hypoglossuskerne zu suchen sei.

Nächst den Motilitätsstörungen beansprucht das Verhalten der Sensibilität das grösste Interesse. — Während in zahlreichen Fällen gar keine Störungen von Seiten der sensibeln Nerven erwähnt sind, werden in anderen wieder mannigfache, sowohl qualitative als quantitative Empfindungsanomalien verzeichnet.

In unserem Falle finden wir gleich beim Beginn des Leidens gewisse Parästhesien, bestehend im Gefühl von Ameisenkriechen, gleichzeitig in den Fingern und Zehen. Diese Formicationen verbreiten sich in kurzer Zeit über die ganze Länge der Unter- und Oberextremitäten, jedoch in der Weise, dass sie in den äussersten Enden derselben, den Fingern und Zehen, stets fortdauern, während sie in den übrigen Partien, an den Armen und Beinen, einen remittirenden und zum Theil intermittirenden Charakter haben. Später stellte sich an den Beinen anstatt der Formicationen ein Gefühl von Brennen ein, das auch von Vulpian in einem Falle verzeichnet ist, nur dass es dort über die ganze Hautoberfläche des Körpers verbreitet war.

Lancinirende Schmerzen in den Extremitäten, wie solche bei der Tabes auftreten, waren hier nicht vorhanden, dagegen traten in den letzten Monaten hochgradige Schmerzen ohne besonderen Charakter auf, die zum Theil gürtelförmig in den Hypochondrien sich verbreiteten, zum Theil längs des Rückens und der Extremitäten sich erstreckten.

Die Empfindung für Berührung sowohl als für Schmerzeindrücke und elektrische Reizung war anfangs intact, und war bei genauerer Untersuchung eine deutlich ausgesprochene Vergrösserung der Empfindungskreise nachweisbar, welche vielleicht als erster Beginn einer Herabsetzung der Sensibilität aufgefasst werden dürfte; die eigentliche Herabsetzung der Tastempfindung trat aber erst im letzten Krankheitsjahre deutlich hervor und zwar, wie die Motilitätsstörungen, zuerst und in höherem Grade auf der rechten Seite; diese Sensibilitätsherabsetzung, die anfangs nur sehr unbedeutend

war und nur langsame Fortschritte machte, steigerte sich unter mehrfachem Wechsel zwischen Besserung und Verschlimmerung im Laufe dieses letzten Jahres zu vollständiger Anästhesie. In den letzten Wochen jedoch wechselte dieselbe mit zeitweiser Wiederherstellung des Empfindungsvermögens ab, und in den letzten Tagen kehrte die Sensibilität in solchem Maasse zurück, dass die feinsten Berührungen wieder empfunden wurden; ganz in ähnlicher Weise verhielt sich auch die Temperaturempfindung, nur war hier gegen das Ende eine Rückkehr zur Norm nicht mehr nachweisbar.

Viel weniger selten als die Störungen der Sensibilität sind die Anomalien des Muskelgefühls; in sehr vielen Fällen treten dieselben gleich bei Beginn des Leidens mit den übrigen sich entwickelnden tabetischen Erscheinungen auf. Im vorliegenden Fall war dasselbe im Beginn, wie die Gewichtsprobe ergab, vollständig intact; im Februar 1875 dagegen war das Muskelgefühl erloschen und stellte sich während des ganzen weiteren Verlaufs keine, auch nicht einmal temporäre, Besserung darin ein.

Unter den Anomalien im Gebiete der übrigen Sinne ist hier nur eine gleich anfangs auftretende Amblyopie zu verzeichnen, welche keine wesentlichen Fortschritte machte, und auch nicht zu vollständiger Amaurose führte; bemerkenswerth ist hier noch ein Umstand, der auch von Ordenstein[1]) angeführt wird, dass nämlich unter dem Einfluss höherer Temperaturgrade die Amblyopie sich steigerte.

Von anderen cephalen Erscheinungen ist noch der Schwindel zu erwähnen, der in den meisten Fällen als Initialsymptom erscheint, hier jedoch erst in den letzten Monaten auftrat und mit geringen Remissionen bis zum letalen Ausgange fortbestand.

Psychische Alterationen waren während des ganzen Verlaufes keine vorhanden.

II.

Die Nekropsie ergab im Rückenmark und einigen Theilen des Gehirns das anatomische Bild einer weit vorangeschrittenen Sklerose, welche in den betroffenen Partien des Gehirns auf einzelne Herde sich beschränkte, im Rückenmark dagegen zu vollständiger Atrophie desselben in seiner ganzen Länge, im Breiten- und Tiefendurchmesser geführt hatte; dabei erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass diese allgemeine Atrophie des Rückenmarks aus zahlreichen sklerotischen Herden entstanden sei, welche an der einen Stelle mehr die eine, an der anderen Stelle mehr eine andere Partie ergriffen

1) l. c. Observat. I. p. 66.

hatten, und in ihrem Weiterschreiten durch Zusammenfliessen grössere Strecken der weissen Stränge wie der grauen Substanz in den sklerotischen Process hineingezogen haben, so dass schliesslich das ganze Rückenmark davon befallen war. Diese Annahme wird insbesondere dadurch gestützt, dass die verschiedenen Regionen sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch in verschieden hohem Grade degenerirt erscheinen, so dass das anatomische Bild auf jedem Durchschnitt ein anderes ist.

Am hochgradigsten sind die Seitenstränge sklerotisch entartet und es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese in erster Linie von dem krankhaften Process ergriffen worden waren; es würde sich somit um eine primäre Erkrankung der Seitenstränge gehandelt haben, wie solche von Charcot[1]) beobachtet und beschrieben wurde, und deren klinische Erscheinungen in vielen Punkten mit denen unseres Falles übereinstimmen: so insbesondere die ziemlich kurze Dauer von 4 Jahren, in welcher unser Fall verlief, das Vorherrschen der Lähmungserscheinungen und die krampfartige Rigidität der Muskeln; abweichend freilich ist von dem Charcot'schen Symptomencomplex das Freibleiben der Oberextremitäten von Lähmungen und der vollständige Mangel eigentlicher Atrophien. — Auch das von Erb[2]) entwickelte Krankheitsbild, für welches er auf Grund der Beobachtungen Charcot's eine primäre Sklerose der Seitenstränge wahrscheinlich macht, stimmt mit den wesentlichen Initialsymptomen unseres Falles überein; hier sind es ebenfalls die Lähmungserscheinungen und die Rigidität der Muskeln an den Extremitäten, besonders den Beinen, welche in den Vordergrund treten, während die eigentlichen Ernährungsstörungen weniger ausgeprägt sind. — Die reflectorische Contraction der Wadenmuskeln wurde bei unserem Falle vermisst, und auf eine Erhöhung der Sehnenreflexe leider nicht geachtet, weil auf diesen Gegenstand zur Zeit, als der Fall beobachtet wurde, durch Erb und Westphal die Aufmerksamkeit noch nicht gelenkt worden war.

Ich glaube daher nicht weit fehl zu gehen, wenn ich hier eine primäre Sklerose der Seitenstränge annehme, nach welcher sich erst im weiteren Verlauf die disseminirte Sklerose der übrigen Rücken-

1) Sclérose des cordons latérale. Gaz. hébdom. 1865. No. 7. — De la sclérose latérale amyotrophique. (Leçons de la faculté de médecine recueillies par Bourneville). Le Progrès médicale. No. 23, 24, 29. Virchow's Jahresbericht. 1874. II. S. 167.

2) Ueber einen wenig bekannten spinalen Symptomencomplex. Berl. klin. Wochenschrift. 1875. No. 26.

markspartien und der betroffenen Hirntheile entwickelt hat, wie auch von Charcot angenommen wurde, dass der degenerative Process von den Seitensträngen auf andere Theile des Marks, besonders die graue Substanz, hinübergreife, und auch aufwärts in die Pyramiden, den Bulbus, den Pons und die Hirnstiele sich fortsetze, jedoch die innere Kapsel und die Hemisphären verschone, welch letztere auch in unserem Falle keine sklerotischen Herde zeigten.

Die sklerotische Degeneration der Hinterstränge erklärt die während des Verlaufs der Krankheit vorhandenen tabetischen Erscheinungen; doch ist Grund vorhanden anzunehmen, dass, nach dem nur allmählichen Auftreten dieser Erscheinungen zu schliessen, und danach, dass die vollständige Ataxie mit Erlöschen des Muskelgefühls sich erst in der letzten Zeit herausbildete, eine hochgradigere Entartung der Hinterstränge erst den letzten Stadien angehöre, dass es sich mithin von vornherein nicht um eine graue bandartige Degeneration der Hinterstränge, wie sie für die eigentliche Tabes dorsualis charakteristisch ist, gehandelt habe, sondern um einzelne mehr oder weniger ausgebreitete sklerotische Herde in diesen Strängen, welche erst in der letzten Zeit zusammenflossen, dadurch die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung in den sklerotischen Process hineinzogen und das Bild der Ataxie vollendeten. — Ein weiterer Grund für diese Annahme liegt ausser in der Entwickelung der klinischen Erscheinungen, insbesondere in dem anatomischen Verhalten der Hinterstränge selbst, in denen die Degeneration keine gleichmässig verbreitete war, sondern auf verschiedenen Durchschnitten sich verschieden gestaltete; es entspricht dieses Verhalten auch der Ansicht, welche Charcot[1]) mit grossem Nachdruck vertritt, „dass es sich bei auftretenden ataktischen Erscheinungen im Verlauf der disseminirten Sklerose für gewöhnlich nicht um Combination der elementaren Formen zweier Krankheiten handle (der Tabes und der Herdsklerose), wenn auch das Zusammenauftreten dieser beiden Krankheiten nicht gerade ausgeschlossen werden kann, sondern dass die sklerotischen Herde, welche vorzugsweise in den Vorderseitensträngen sitzen, die hinteren Seitenfurchen überschreiten und auf die Hinterstränge übergreifen, wo sie dann durch Confluiren den grössten Theil derselben einnehmen und die tabetischen Erscheinungen verursachen, die während des Lebens bestanden."

Entsprechend den Veränderungen in den weissen Strängen ist das anatomische Verhalten der grauen Substanz. Die verschiedenen

1) Vorträge, übersetzt von Petzer. S. 250.

Grade, in denen die Bindegewebswucherung auf den einzelnen Durchschnitten sich darstellt, weisen darauf hin, dass auch hier die allgemeine Degeneration durch Confluiren zahlreicher sklerotischer Herde entstanden sei, welche noch lange Zeit Bahnen für die centripetale und centrifugale Leitung offen liessen. Daraus erklärt es sich auch, dass die Sensibilität und Motilität, wenn auch in bedeutend herabgesetztem Grade, bis in die letzte Zeit herein erhalten blieb, da diese Functionen nicht vollständig erlöschen, so lange überhaupt noch, wenn auch nur eine schmale Brücke grauer Substanz im Rückenmark erhalten ist (Schiff).

Ist es nun nach dem Angeführten sehr wahrscheinlich, dass die vorliegende Atrophie des Rückenmarks durch Confluiren zahlreicher primärer sklerotischer Herde entstanden sei, so soll damit jedoch keineswegs behauptet werden, dass dieselbe lediglich in besagter Weise sich entwickelt habe, es ist vielmehr die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass bei der grossen Anzahl und Verbreitung solcher Degenerationsherde, neben der primären inselförmigen Entartung, auch ein Theil des Rückenmarks secundär und diffus atrophirt sei.

Bezüglich der grossen motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern war a priori anzunehmen, dass dieselben bis in die letzten Stadien herein intact geblieben sind, da die Erkrankung derselben nach Charcot[1]) Ernährungsstörungen in der Musculatur und Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit bedingen, von denen erstere während des ganzen Verlaufs der Krankheit fehlten und letzteres erst wenige Wochen vor dem letalen Ausgange sich einstellte. In der That bestätigte auch die mikroskopische Untersuchung vollständig diese Voraussetzung. Die grossen multiplen Ganglienzellen der Vorderhörner waren in keiner Weise atrophirt, Kern und Kernkörperchen waren deutlich erkennbar, eine bald mehr bald weniger starke moleculäre Trübung des Zelleninhaltes war die einzige nachweisbare Veränderung, die wohl allerneuesten Datums war.

In der Medulla oblongata sind insbesondere die Pyramiden gleichmässig in ihrer ganzen Ausdehnung atrophirt; in der übrigen Medulla oblongata finden sich nur einzelne zerstreute Herde, deren einer in der linken Olive seinen Sitz hat und dadurch auch einen weiteren Beleg bildet für den Ausspruch Guérard's (l. c. S. 18), dass im Bulbus gewöhnlich beide oder doch wenigstens eine der Oliven sklerosirt gefunden werden.

---

1) Trophische Störungen in Folge von Erkrankung des Rückenmarks. Vorlesungen (Deutsche Uebersetzung). S. 67 ff.

Mehr als die Medulla oblongata ist die Varolsbrücke von sklerosirten Herden durchsetzt, die sowohl an der Oberfläche als auch auf Durchschnitten in ziemlicher Anzahl angetroffen werden, jedoch nirgends zusammengeflossen sind, sondern ihren insulären Charakter beibehalten haben. Bemerkenswerth dürfte hier noch sein, dass besonders die Ursprungsstellen mehrerer aus dem Pons entspringender Nerven degenerirt erscheinen. So entspringt der linke N. quintus aus einer solchen grauen Insel und ist auch der Stamm desselben in seinem Anfange sklerosirt, während der rechte N. quintus nur in seinem Stamme einige graue Flecke zeigt, aber auf normaler Basis aufsitzt. — Der linke N. acusticus und facialis haben ihren Ursprung ebenfalls aus einem sklerosirten Herde und mag wohl dadurch die geringe linksseitige Facialparalyse bedingt worden sein; auch der linke N. vagus erhebt sich aus einem grauen Boden, während die entsprechenden Stellen rechts intact sind.

Das hochgradige Ergriffensein der Tractus optici beiderseits und des Chiasma, in welchen die Degeneration so weit um sich gegriffen hatte, dass nur noch wenige Reste intacter weisser Substanz erhalten sind, lassen vermuthen, dass hier der degenerative Process ziemlich lange bestanden hat; damit würde auch das frühzeitige Auftreten der Amblyopie in unserem Falle übereinstimmen.

Weiterhin finden sich in beiden Kleinhirnstielen mehrere kleinere und insbesondere im rechten ein grösserer sklerotischer Herd; die Grosshirnschenkel dagegen sowie die Grosshirnhemisphären, die Seh- und Streifenhügel, ferner die Kleinhirnhemisphären, einen einzigen kaum stecknadelkopfgrossen grauen Flecken in der weissen Marksubstanz der linken Seite ausgenommen, sind vollständig frei.

In dieser Verbreitungsweise des sklerotischen Processes und besonders in dem Freibleiben so grosser Bezirke des Gehirns mag wohl auch der Grund dafür liegen, dass das klinische Bild so sehr von fast allen aus der Literatur bekannten abweicht; möglich ist auch, dass in der hier vorliegenden Localisation der sklerotischen Herde die Ursache für das Fehlen des Zitterns zu suchen ist.

Ordenstein (l. c. S. 60) legt wenigstens auf die Localisation der Erkrankung ein grosses Gewicht für das Zustandekommen des Zitterns und spricht sich auf Grund zweier von Charcot beobachteter und von Vulpian beschriebener Fälle dahin aus, dass „die Gegenwart sklerotischer Herde im Pons und in den weiter nach vorn gelegenen Partien die unumgänglich nothwendige Bedingung für das Zustandekommen des Zitterns“ sei.

Nun ist aber in unserem Falle der Pons der Sitz sehr ausgebreiteter sklerotischer Herde, während die nach vorn gelegenen Partien, Tractus und Chiasma NN. opt. ausgenommen, allerdings frei waren, ebenso war das Kleinhirn nahezu vollständig intact, nur die Kleinhirnstiele waren hochgradig degenerirt; es geht mithin aus diesem Befunde das hervor, dass wenigstens eine Erkrankung des Pons nicht als die „unumgänglich nothwendige Bedingung" für das Zustandekommen des Zitterns betrachtet werden darf.

Ueberblicken wir noch einmal rasch die hervorragendsten klinischen und anatomischen Momente im vorliegenden Falle, so finden wir deutlich ausgeprägt und übereinstimmend mit den übrigen beschriebenen Fällen die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Herdsklerose im Rückenmark und einem Theil des Gehirns; das klinische Bild dagegen weicht in vielen Stücken von dem in den meisten analogen Fällen beobachteten Symptomencomplexe ab.

So wird für dieses Leiden gewöhnlich eine sehr lange Dauer von 20 und auch mehr Jahren angenommen, während es hier in 4 Jahren tödtlich verlief; es fehlten die meist frühzeitig auftretenden Contracturen, die ausgesprochen skandirende Sprache und vor Allem das charakteristische Zittern; dagegen waren andere Erscheinungen vorhanden, denen gewöhnlich weniger Gewicht beigelegt wird; dahin gehört der Beginn des Leidens unter verschiedenen vagen Erscheinungen, leichter Ermüdlichkeit und Ungeschicklichkeit, das langsame Auftreten der Lähmungen, die allmählich von einer Extremität auf die andere übergriffen, die Rigidität der Musculatur in den Beinen, die frühzeitig sich einstellenden Parästhesien und die in der Folge so vielfältig wechselnde Anästhesie; ferner das elektrische Verhalten mit anfangs gesteigerter und erst in der letzten Zeit bis zum vollständigen Erlöschen herabsinkender galvanischer und faradischer Erregbarkeit, und endlich die Differenz der beiden Seiten in Bezug auf den Grad aller erwähnten Erscheinungen.

Fassen wir alle diese Einzelheiten ins Auge und beachten wir noch einige andere, wenn auch nicht gerade sehr hervorstechende Störungen von Seiten des Gehirns und der Gehirnnerven, so den Schwindel, die Amblyopie, die leichte Faciallähmung, das schwache Häsitiren der Sprache, so sind uns darin eine Anzahl Momente geboten, die geeignet sind, bei der Diagnose unsere Aufmerksamkeit auf eine Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks zu lenken, die, wie bei der disseminirten Sklerose, durch ihre grosse Verbreitung zahlreiche Veränderungen in der klinischen Erscheinungsweise dar-

bieten muss. So ist in dieser Beziehung der vorliegende Fall ein weiterer Beleg für den Ausspruch Leube's[1]:

„So schwierig vielleicht, nach dem Wechselvollen der Erscheinungen zu urtheilen, die Diagnose der inselförmigen Sklerose erscheinen möchte, so ist dieselbe in Wirklichkeit nicht so schwierig zu nennen... Gerade wegen der grossen Ausbreitung des Processes stehen der Diagnose unverhältnissmässig viele zum Theil so sehr charakteristische Krankheitserscheinungen zur Verfügung und kann das eine oder andere Symptom fehlen, ohne dass dadurch die richtige Erkennung der Krankheit wesentlich erschwert würde."

Am meisten lässt sich die Herdsklerose, wenn man beachtet eine wie grosse Rolle die Motilitätsstörungen spielen, welche meist einen progressiven Charakter annehmen und, wenn auch weniger ausgesprochen im vorliegenden Falle, als in zahlreichen anderen aus der Literatur bekannten, zur Verbreitung auf fast alle Innervationsgebiete neigen, mit der allgemeinen Paralyse, zwar nicht sowohl bezüglich der anatomischen Veränderungen, als vielmehr in dem äusseren Erscheinen, in Parallele stellen. Freilich ist bei dieser letzteren Erkrankung, entsprechend ihrem vorwiegenden und primären Sitze in der grauen Rindensubstanz des Gehirns, ein in erster Linie auftretendes Symptom der Verfall der geistigen Fähigkeiten mit sehr charakteristischen psychischen Alterationen, während hier die graue Rindensubstanz meist verschont bleibt und vorwiegend die Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark befallen werden, so dass die Intelligenz gewöhnlich nicht Noth leidet und psychische Störungen zur Seltenheit gehören.

Nach dem vorliegenden und einer grossen Zahl aus der Literatur bekannten Fällen zu urtheilen, scheinen mir folgende Punkte für die disseminirte Hirn-Rückenmarksklerose charakteristisch zu sein:

1) Das herdweise, insuläre Befallenwerden von Gehirn und Rückenmark.

2) Die grosse Verbreitung des degenerativen Processes.

3) Die Neigung, hauptsächlich die weissen Markmassen und von diesen insbesondere die motorischen Leitungsbahnen zu befallen, dagegen vielfach die grossen multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner lange Zeit zu verschonen. Ebenso wird die graue Rindensubstanz des Gehirns verhältnissmässig wenig und nur äusserst selten von sklerotischen Herden durchsetzt. Bezüglich der klinischen Erscheinungsweise glaube ich, dass kein einzelnes Symptom für sich

1) Dieses Archiv. VIII. 1871. S. 28.

allein als pathognomonisch bezeichnet werden kann, dass sich vielmehr das Krankheitsbild nach dem anatomischen Verhalten verschieden gestalte. Es wird daher je nach der Localisation und dem Grade der Verbreitung der anatomischen Veränderungen bald mehr die eine, bald mehr die andere Symptomengruppe in den Vordergrund treten.

Was am meisten geeignet ist, dem klinischen Bilde ein charakteristisches Gepräge zu verleihen, das sind die Leitungsstörungen, unter denen insbesondere der oft rasche Wechsel im Auftreten und Verschwinden einzelner Symptome anzuführen ist.

Durch Berücksichtigung dieser und Zusammenfassung aller oder des grössten Theils der während des Verlaufs auftretenden Erscheinungen wird es am ehesten ermöglicht, mit einiger Sicherheit die Diagnose der Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks zu stellen.

Freiburg i. B., im Februar 1876.

XXXIV.

Zur Kenntniss des Natron salicylicum.

Von

Dr. Moeli,
Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Rostock.

(Hierzu Tafel VII.)

Wohl selten hat die Einführung eines Medicaments eine so erhebliche Zahl von Publicationen in so kurzer Zeit hervorgerufen, wie die der Salicylpräparate. Die letzte Zeit besonders brachte von vielen Seiten Mittheilungen, welche über die bei der Darreichung von Salicylsäure und salicylsaurem Natrum als Antifebrile gemachten Erfahrungen berichten.

Bekanntlich waren Buss und Fürbringer die Ersten, welche die Salicylsäure auf temperaturherabsetzende Eigenschaft prüften.[1] Bald nachdem Buss eine ausführliche Mittheilung mit Zugrundelegung von 13 im Cantonspitale zu St. Gallen beobachteten Fällen veröffentlichte[2], habe ich das Natronsalz mit Rücksicht auf die an 24 Kranken der hiesigen Klinik erprobte antifebrile Wirksamkeit und die weit bequemere Form der Anwendung als Ersatz der Säure zur allgemeinen Anwendung empfohlen.[3]

Die kurze Erwähnung Liebermeister's[4], welche nur im Allgemeinen die in Basel und Tübingen gemachten Beobachtungen, welche die antipyretische Wirksamkeit der reinen Säure bestätigten, anführte, erwähnt nichts von einer schädlichen Nebenwirkung dieses Medicaments. Wohl aber sind von Wolffberg[5] Mittheilungen ge-

1) Salicin wurde im Jahre 1870 von Verardini gegen Abdominaltyphus empfohlen. Schmidt's Jahrb. 156. S. 112.

2) Dieses Archiv. XV. Heft 5.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 38.

4) Handbuch der Pathol. und Ther. des Fiebers. S. 645.

5) Dieses Archiv. XVI. Heft 2.

macht, welche die Anwendung der Säure in Substanz nicht rathsam erscheinen lassen. Seine klinischen und experimentellen Versuche ergaben, dass bei Einführung des Mittels in dieser Form Hämorrhagien und Geschwüre in der Schleimhaut des Digestionstractus entstanden. Ausserdem ergab sich aus seinen Resultaten ihm der Schluss, dass die Wirkung grosser Dosen Salicylsäure unsicherer sei, besonders der halben Chinindose eine bedeutendere antipyretische Kraft beizumessen sei.

Eine zweite vor kurzer Zeit gemachte Mittheilung[1]) constatirt, dass, während das Urtheil über die Salicylsäure sich nicht wesentlich geändert, das Natronsalz als ungefährlicher, bequemer und zuverlässiger den Vorzug verdient.

Fürbringer[2]) brachte ausser Mittheilungen über experimentelle Anwendung der Salicylsäure bei künstlichem septischen Fieber und Stoffwechselbeobachtungen auch einige klinische Resultate. Indess waren die Dosen zu niedrig gegriffen, um für die Abschätzung der Wirkung von Bedeutung zu sein. Auch er sah beim Gebrauche der reinen Säure Reizungserscheinungen auftreten und nimmt an, dass diese Differenz mit den Buss'schen Erfahrungen vom Gebrauche eines anderen Präparates herrühre.

Während damals der Zusatz von Carbonaten und Phosphaten von dem Verfasser wegen antiseptischer Unwirksamkeit des Salzes unterlassen wurde, hebt Fürbringer in einem kürzlich erschienenen Artikel hervor, dass sich aus den von ihm in Gemeinschaft mit Schultze gemachten Beobachtungen[3]) allerdings eine beträchtliche Temperaturherabsetzung unter dem Einflusse des Natronsalicylats ergebe. Jedoch zeigten sich öfter Unbequemlichkeiten, ausser durch Erbrechen, durch Ohrensausen, Schwindel und Dyspnöe. Ein Einfluss auf den Verlauf des Processes war nicht mit Sicherheit zu constatiren.

Zimmermann[4]) beschritt wie Fürbringer den Weg experimenteller Beobachtung. Seine Versuche lassen die Wirkung gegen künstliches septisches Fieber sehr unsicher erscheinen, wobei indessen zwischen dem Effecte der alkoholischen Säure- und der Salzlösung ein wesentlicher Unterschied sich nicht herausstellt.

Buchholtz[5]) der die Wirksamkeit verschiedener Stoffe gegen

1) Dieses Archiv. XVII. S. 328.
2) Zur Wirkung der Salicylsäure. 1875.
3) Dieses Archiv. XVII. S. 294.
4) Archiv für experim. Pathol. und Pharmak. IV. 248.
5) Archiv für experim. Pathol. und Pharmak. IV. Heft 1.

Bakterien prüfte, stellt das salicylsaure Natron im Gegensatze zu der bisher gültigen Anschauung über die Carbolsäure und das Chinin in Beziehung auf die Eigenschaft Bakterienentwickelung zu verhindern.

Nachdem schon früher Johansen[1]) die antifebrile Wirkung der Salicylsäure gegen Intermittens versuchte, hat Hiller[2]) neuerdings über 12 Fälle von Intermittens berichtet, die mit Salicylsäure behandelt sind, während er den Gebrauch des Medicamentes bei einigen anderen Affectionen wegen schlechter Löslichkeit, schlechten Geschmacks und der Reizung des Digestionskanals (auch bei Klysmen) wieder aufgab. 7 seiner Fälle wurden günstig beeinflusst, während bei 5 der Erfolg gering oder fehlend war. Er kommt zu dem Schlusse, dass die Salicylsäure zwar ein Antipyreticum, jedoch weder in Betreff der Wirksamkeit noch der Verwendbarkeit dem Chinin gleichzustellen sei.

Jahn[3]) wendete die Säure mit Erfolg bei 6 Typhen und 2 Pneumonien und zwar ohne bemerkbare Schädigung der Schleimhäute an. Auch Stricker[4]) sah bei Gaben von 0,5—1,0 stündlich durch reine Präparate keine schädlichen Nebenwirkungen entstehen. Ob sich die von dem genannten Autor gefundene Wirksamkeit der Säure, bei frischem Gelenkrheumatismus ausser rascher Fieberlosigkeit einen Zurückgang der ganzen Affection herbeizuführen, allseitig bestätigt, bleibt noch zu versuchen.[5])

Im Gegensatze zu den letztgenannten Untersuchern berichtete Riess[6]) schon früher über eine Zahl von mehr als 400 Fällen, bei denen in der Mehrzahl das Natronsalz angewandt wurde. Seine mit diesem umfänglichen Materiale gemachten Beobachtungen führten zu einer Bestätigung der von mir gemachten Mittheilungen über die temperaturerniedrigende Eigenschaft des Salzes, ausserdem jedoch kam er zu dem Schlusse, dass eine frühzeitig eingeleitete Salicylbehandlung unter Umständen den Verlauf des Typhus abzukürzen im Stande sei, und dass dabei kurze Reconvalescenz und wenig Recidive sich ergäben. Er constatirte ferner, dass ein mehrere Stunden nach Darreichung der Salicylpräparate gegebenes kaltes Bad einen ähnlichen cumulativen Effect erziele, wie eine zweite Dose des

1) Inaugural-Dissertation. Berlin 1875.
2) Dieses Archiv. XVI. S. 615.
3) Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1875. Heft 12.
4) Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 1, 2, und 8.
5) Riess, Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 7.
6) l. c. 1875. No. 50, 51.

Medicaments. Ich komme später noch auf die Punkte seiner Mittheilung zurück, in denen die Beobachtung hier zu abweichenden Resultaten geführt hat.

Fischer[1]) konnte die Annahme einer Einwirkung auf den Verlauf der Krankheit nicht bestätigen. Er behandelte 33 Typhen mit Salicylsäure und 19 mit dem Natronsalze. Die Salicylpräparate wurden jeden 2. Tag unter Combination mit kühlen Bädern, welche bei einer Temperatur von 39,6 verabfolgt wurden, angewandt. Die Zahl der nach Anwendung von Chinin und Salicylpräparaten nöthig werdenden Bäder benutzt Verfasser als Maassstab beim Vergleiche der Wirksamkeit beider Medicamente und kommt zu dem Schlusse, dass das Natronsalz dem Chinin gleichkomme.

Buss[2]) vertheidigt in einer zweiten Arbeit seine Angaben gegen Wolffberg und schliesst ein Referat über 14 mit Natr. salic. behandelte Abdominaltyphen an.

Ewald sprach in der Berliner medicinischen Gesellschaft[3]) dem salicylsauren Natron bei Weitem den Vorzug vor der Säure zu. Er stellt es neben oder über die anderen Antipyretica, sah sich jedoch nicht im Stande einen Einfluss auf den Gesammtverlauf der Krankheit ihm beizumessen.

Goltdammer[4]), der ebenfalls die Säure blos im Anfange angewandt, hält das Natronsalz für ein dem Chinin gewiss nicht nachstehendes Antipyreticum auch insofern, als nicht mehr Beschwerden und Unbequemlichkeiten aus seiner Anwendung resultiren; auch Nathan[5]) beobachtete bei 9 Typhen einen sehr günstigen Einfluss des Medicaments.

Aus den angeführten klinischen Beobachtungen geht hervor, dass sich die temperaturherabsetzende Kraft des Mittels überall Anerkennung (mit Ausnahme der Verwendung bei Intermittens) verschafft hat. Ob das salicylsaure Natron, dem von den meisten Autoren der Vorzug eingeräumt wird, die Säure in manchen Beziehungen nicht ersetzen kann, bleibt abzuwarten. Buss[6]) glaubt eine Verschiedenheit der Wirkung beider Präparate gefunden zu haben, insofern als die Curve nach Gebrauch des Salzes rascher falle. Nachdem die

1) Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin. 1870. No. 50.

2) Zur antipyr. Bedeutung der Salicyls. und des neutr. salicyls. Natrons. Stuttgart 1876.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 6.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 4.

5) Inaugural-Dissertation. Kiel.

6) l. c. S. 71.

Anwendung der Säure von der Mehrzahl verlassen ist, erscheint diese Frage für den Standpunkt des Klinikers ohne directes Interesse, so lange nicht eine nachgewiesene grössere Wirksamkeit gegenüber der Temperatur oder bestimmten Affectionen die Unannehmlichkeiten der Säuredarreichung compensirt.

Auf der hiesigen Klinik ist demgemäss ausschliesslich die Behandlung mit dem Natronsalze fortgesetzt worden. Die Zahl der damit behandelten Kranken beträgt im Ganzen gegen 80, darunter 34 Typhen. Für die Frage, ob der Gesammtverlauf dieser Affection durch das Medicament beeinflusst werde, ist also unsere Beobachtung ohne Belang. Ich will aber doch erwähnen, dass von denselben 5 gestorben sind, 5 sich noch in Behandlung befinden. Eine ähnliche Mortalität ist, soweit meine Aufzeichnungen reichen, nie dagewesen, von den letzten 85 Typhen, die mit Bädern und Chinin behandelt sind, sind 4 gestorben. Es bot sich uns indess doch die Möglichkeit, über die beste Methode der Anwendung des Mittels uns in geeigneten Fällen zu unterrichten und unser Augenmerk auf einige nicht übereinstimmend beurtheilte Verhältnisse bei Salicylbehandlung zu richten.

Zunächst gingen wir sehr bald von dem im Anfange gebrauchten Modus ab, die Darreichung der zweiten, ja in den meisten Fällen innerhalb kürzerer Zeit nothwendigen Dosis an die Temperaturhöhe von ca. 39° zu binden. Vielmehr haben wir den Temperaturgrad, welcher die Anwendung zur Folge hatte, je nach Tageszeit, Stadium und Intensität des Falles mehr verschoben, so dass wir bei den meisten Fällen einen Fieberzustand von 38,5—38° im Rectum zur Zeit der Remission schon als Indication für die Anwendung des Medicaments gelten liessen. Die Grösse der Einzeldose 5—7,5 Grm. bemisst sich nach der Wirksamkeit, und gewinnt man in der Regel bald Fühlung mit der Intensität der Temperatursteigerung, mir ist es wenigstens wiederholt vorgekommen, dass eine auffällige Schwäche der Wirkung des Natronsalicylats durch Auftreten einer Complication bei einem schon einige Zeit in Behandlung stehenden Typhus z. B. ihre Erklärung fand.

Bei irgend erheblicherer Temperatursteigerung gilt es durch Darreichung der zweiten Dose noch während der Tiefe der Remission einen vollkommeneren Abfall zu erreichen und in schweren Fällen den eingetretenen Abfall durch eine weitere dritte Dose zu verlängern.

Da im Allgemeinen der Zeitpunkt der Anwendung zwischen 6 und 7 Uhr Abends liegt und ein Wiederansteigen selten dann vor 4

bis 5 Stunden erfolgt, so ist die Temperatur der ersten Morgenstunden maassgebend. Wir haben deshalb die zweite Dose regelmässig gegeben, sobald die Temperatur des Rectum um 1 Uhr früh über 38,5° in schwereren, 38° in leichteren Fällen zeigte, sei es dass ein Abfall bis auf diesen Temperaturwerth nicht eingetreten war, oder die Temperatur diese Grenze nach aufwärts wieder überschritt.

Es fällt so die cumulative Wirkung der zweiten Dose mit dem niedrigsten Verlaufe der Tagescurve der meisten fieberhaften Krankheiten zusammen. Es ist ein derartiges Vorgehen jedenfalls indicirt, wenn man dem Satze Liebermeister's, dass eine Erzielung vollkommener Remissionen die Aufgabe der Behandlung sein müsse, folgt, da ein Sinken auf 38° und darunter im Rectum bei manchem Kranken nur so erreicht, bei vielen nur so wesentlich verlängert werden kann. Aber selbst wenn man die Steigerung bis 39,0 unbeeinflusst lässt, so wird für die meisten Fälle damit nichts gewonnen, denn soweit wir jetzt urtheilen können, ist die Wirkung der zweiten Dose, die in den späten Morgenstunden genommen wird, auf den Gesammtverlauf des Tages keine ausgiebigere. In sehr resistenten Fällen, wo auch die zweite Dose nur vorübergehend wirkt, haben wir eine dritte volle Dose verabreicht. Ob für diese die Zeit um 11 Uhr Vormittags passender ist als andere Stunden, das zu beurtheilen gestattet mir die geringe Zahl der so schwer fieberhaften Kranken, welche ich bis jetzt ausschliesslich so behandelte, nicht.

Es wird auf diese Weise möglich mildere Fieberzustände, z. B. Typhen leichteren Grades und mittelschwere in der späteren Periode, constant unter 39,0 (Rectum) zu halten, obwohl die sonstigen Erscheinungen die Fortdauer des Processes annehmen lassen und die freigelassene Temperatur meist in kurzer Zeit eine erhebliche Höhe gewinnt.

Ich gebe einige Temperaturzahlen, welche für die Anwendung des Mittels in dieser Art und Weise sprechen.

M. Peters, Typhus, Ende der 2. Woche.

		29. (Rect.)	30. Nov.	1.	2.	3.	4.	5. Dec.
Früh	2	—	38,8	39,7	38,3	—	—	37,6
			5,0 N. s.		5,0 N. s.			
	6	—	37,2	40,1	36,3	38,7	37,1	37,4
	8	—	36,9	39,7	35,9	39,4	36,9	37,5
	10	—	36,9	39,8	36,4	39,9	37,4	39,1
						Bd. 21°C. 10M.		5,0 N. s.
Mitt.	12	—	36,9	40,2	36,7	39,7	38,4	38,5
	2	40,3	37,8	40,1	37,5	39,8	39,5	etc.

		29.	30. Nov.	1.	2.	3.	4.	5. Dec.
Mitt.	4	40,2	39,4	40,5	38,5	39,7	40,3	
Ab.	6	40,2	39,4	40,4	39,0	40,3	40,1	
		5,0 N. s.		5,0 N. s.		2,0 Chin.	5,0 N. s.	
				Bd. 21°C. 10 M.			Bd. 21°C. 10 M.	
	8	39,1	40,0	37,7	38,6	39,9	37,7	
			1,5 Chin.					
	10	38,5	39,7	38,2	38,4	39,5	37,5	
	12	38,5	39,7	38,2	38,3	39,6	37,7	

Nach dem Erfolge des Chinins am 30. November und 3. December muss die Temperatursteigerung als jedenfalls nicht leicht zu bekämpfende bezeichnet werden, denn dass das Chinin etwas später als zur Zeit der grössten Opportunität gereicht wurde, kann so wesentlich nicht sein. Es stellt sich ja auch der Effect der 2 Dosen am 29. und 30. früh immer noch grösser dar, als der einer 4 Tage später gereichten Chinindose von 2,0, da ja Tiefe und Länge der Remission erheblicher ausfällt. Auch ist, wenn man doch einmal Temperaturzahlen vergleicht, bemerkenswerth, dass der zwischen beiden Dosen liegende Abfall beim Natronsalicylat in Folge des viel späteren Eintretens der Chininwirkung ersterem rein zu Gute kommt.

Ganz besonders hervortretend ist die Combination einer Dose mit bald folgendem kühlen Bade am 1. December Abends mit der zweiten am 2. früh, die Temperaturhöhe ist für eine volle Tagescurve herabgedrückt. Entsprechend dem Ablaufe der Krankheit ist nach 3 Tagen der Effect derselben Maassnahme ein so viel wirksamerer, dass die zweite Dose erst später nöthig wird; nach einigen Tagen war der Kranke fieberfrei.

Ein Fall hartnäckigerer Temperatur war der folgende:

H. Winkler, aufgenommen gegen den 5. — 6. Tag des Typh. abdom.

		23. (Rect.)	24.	25.	26.	27.	28. Nov.
Früh	1	—	40,6	40,2	39,6	40,5	39,0
			5,0 N. s.	6,0 N. s.		6,5 N. s.	
	6	—	39,3	40,2	40,0	39,2	38,8
	8	—	39,9	39,9	40,2	40,0	39.6
			Bd. 25°10 M.	6,0 N. s.	Bd. 22°C.	5,0 N. s.	
	10	—	39,9	39,5	39,7	39,5	39,9
			5,0 N. s.				Bd. 22°10 M.
Mitt.	12	—	39,9	39,7	40,4	39,0	38,8
					Bad w. o.		
	2	—	40,4	40,0	40,3	40,0	40,4
			Bd. 25°C. 10 M.		Bad		Bad
	4	—	39,6	40,2	40,0	40,4	40,0
			Bad w. o.	Bd. 22°C.			Bad

		23.	24.	25.	26.	27.	28. Nov.
Ab.	6	40,7	40,5	40,3	41,0	40,4	40,5
			6,0 N. s. Bd. 25°C. 10 M.	2,0 Chin.	6,5 N. s.	2,5 Chin. [1]	Bad
	8	40,6	40,2	40,1	40,6	40,1	39,8
		5,0 N. s.					Bad
	10	40,2	40,2	40,1	40,6	39,5	39,4

Die ausserordentliche geringe Wirkung des Salicylats und der Bäder veranlasste mich bei Beginn des dritten Behandlungstages gleich 2,0 Chinin zu geben, auch dies hatte einen ganz unbefriedigenden Erfolg. Schon am folgenden Tage jedoch fällt die Remission auf die Salicyldosen um 1 Uhr und 8 Uhr etwas erheblicher aus und dem entsprechend haben 2,5 Chinin [1]) deutlicheren, wenngleich unzureichenden Effect. In der That liess die Hartnäckigkeit der Temperatur mehr und mehr nach.

		29.	30. Nov.	1.	2.	3. Dec.
Früh	1	40,2	39,0 6,0 N. s.	38,4 5,0 N. s.	37,4	37,4
	6	39,5 Bad	38,4	38,4	36,8	37,4
	8	40,0 Bad	38,4	38,8 5,0 N. s.	37,6	etc.
	10	39,9 Bad	38,4	37,6	37,5	
Mitt.	12	38,9	38,8 5,0 N. s.	37,4	37,4	
	2	39,4 Bad	39,1	37,2	37,5	
	4	38,9	39,2	38,0	38,4	
	6	40,0 6,0 N. s.	39,4 6,0 N. s.	38,0	39,0 5,0 N. s.	
	8	40,0 Bad	38,9	38,0	38,3	
	10	39,2 Bad	38,0	38,0	37,5	

Die Zahlen des 29. zeigen eine Temperatur, welche zwar, wenn sie unbeeinflusst bleibt, hoch liegt, doch schon erheblichere Badewirkungen erkennen lässt. Dementsprechend wurde am 29. Abends die Behandlung mit Natrum salicyl., wie die Tabelle zeigt, wieder aufgenommen und in Anbetracht der Schwere des Falles von jetzt an energisch durchgeführt. Der Effect ist sichtbar genug an dem 1.—2. Am 2. und 3. hat je eine Abenddose genügenden Effect. Später trat eine Parotitis mit entsprechender Steigerung der Temperatur auf, verlief indess nach wiederholten Incisionen günstig.

Ehe ich mich zu einer kurzen Besprechung der Combination von Natr. salic. mit folgendem Bade, wie solche jetzt von uns versucht wird, wende, will ich vorausschicken, dass ich eine ziemliche Anzahl (gegen 50) Temperaturbeobachtungen in der Art angestellt habe, dass ich gleichzeitige Mastdarm- und Achselhöhlenmessungen einige

1) Durch Versehen bekam der Kranke erst 2,5 Natr. sal. und da der Irrthum gleich bemerkt wurde gegen 6 Uhr 20 Min. 2, 5 Chinin.

Zeit vor der Darreichung des Medicamentes begann und während des Temperaturabfalls anfangs alle 5, 10—15, später alle 15—30 Minuten ablas, ein Verfahren, dem wir bekanntermaassen wichtige Aufschlüsse über den Gang der Temperatur verdanken (Liebermeister, Fiedler, Hartenstein, Riegel etc.). Selbstverständlich sind die für die Wahl der Instrumente, der Zeit und der Kranken nöthigen Cautelen thunlichst berücksichtigt worden. Die beabsichtigte gleichzeitige Beobachtung der Hauttemperatur scheiterte an der Unzulänglichkeit der Instrumente.

In der Mehrzahl der Fälle habe ich gleichzeitig Frequenz und Form des Pulses untersucht. Meine Beobachtungen ergaben mir Folgendes.

Bald nach dem Einnehmen des Medicaments fühlen manche Kranke ein Gefühl von Wärme mit etwas Abgeschlagenheit (besonders ein praktischer Arzt mit Erysip. cap.). Unter Turgescenz und Röthung des Gesichts folgt in den meisten Fällen bald, öfters schon nach 20 Minuten wahrnehmbar, Schweiss. Zu den erstgenannten Erscheinungen hat es vielleicht beigetragen, dass manche Kranke etwas Bier oder Wein nachtranken, indess auch ohne diese unbedeutende Beeinflussung ist diese Erscheinung selten zu vermissen. Während nun die Temperatur des Mastdarms gleich hoch bleibt, eventuell noch etwas steigt, tritt mit dem Auftreten des Schweisses ein deutliches Sinken des Achselthermometers ein, wahrscheinlich unter dem Einflusse der Schweissverdunstung. Dasselbe nimmt sodann zu und ist alsdann auch von einem Abfalle im Rectum gefolgt, so dass indess die stärkere Divergenz der Mastdarm- und Achselhöhlencurve sich erst nach längerer Zeit wieder ausgleicht.

Beispielsweise folgen die an einer Pneumonie des linken Oberlappens, welche am Ende des 2. Tages in die Behandlung trat, erhaltenen Zahlen:

		Axill.	Rect.	Puls.	Temp.	
Abends	6 Uhr — Min.	39,3	39,5	100	30	
	6 „ 20 „	39,3	39,52	102	30	
	6 „ 25 „	Natr. salicyl. 5,0 mit 20 Ccm. Portwein.				
	6 „ 45 „	39,15	39,52	96	28	Schweiss eben merkb.
	7 „ — „	38,85	39,42	96	28	Schweiss stärker.
	7 „ 15 „	38,65	39,35	88	28	Schweiss anhaltend.
	7 „ 30 „	38,4	39,2	84	26	
	7 „ 45 „	38,25	39,0	84	26	
	8 „ — „	38,20	38,9	84	28	
	8 „ 10 „	38,20	38,78	—	—	noch Schweiss.
	8 „ 20 „	38,20	38,78	84	26	

					Axill.	Rect.	Puls.	Resp.	
Abends	8	Uhr	30	Min.	38,20	38,7	80	26	
	8	„	45	„	38,20	38,7	86	28	
	9	„	—	„	38,05	38,6	82	28	
	10	„	—	„	—	38,6	83	28	
Früh	1	„	nachd. Pat. geschl.			38,7	92	30	(5,0 N. s. wie oben.)
	6	„	—	„	—	37,8	(nicht von mir abgelesen.)		
	8	„	—	„	—	37,7	72	28	

Viel geringer ist der Erfolg meist bei Darreichung während des Ansteigens.

M. P., Typhus abdominalis, gegen den 10. Krankheitstag. Am vorhergehenden Tage bei 40,5° um 8 Uhr 5,0 Natr. salicyl. genommen. Temperatur früh 8 Uhr 38,4° (Rect.).

					Axill.	Rect.	Puls.	Resp.	
Morgens	10	Uhr	5	Min.	38,25	38,52	94	24	
	10	„	15	„	38,25	38,6	92	22	5,0 Natr. salicyl.
	10	„	30	„	38,25	38,65	92	24	
	10	„	45	„	38,25	38,70	96	24	geringer Schweiss.
	11	„	—	„	38,12	38,65	94	22	
	11	„	15	„	38,1	38,62	92	24	noch etwas Schweiss.
	11	„	30	„	38,1	38,6	—	—	
	11	„	45	„	—	38,6	96	24	
Mittags	12	„	—	„	—	38,6	—	—	
	1	„	—	„	—	38,7	—	—	

Die subjectiven und objectiven Erscheinungen, welche bald nach der Einführung des Natr. salicylicum hervortreten, deuten auf eine starke Fluxion zur Peripherie hin; ob dieselbe ein Vorgang ist, dessen sich der aus seinem bisherigen Temperaturhaushalte herausgebrachte Organismus in Folge der Veränderung der Wärmeregulirung bedient — etwa wie dies für Chinin angenommen wird, lasse ich dahin gestellt.

Es lag der Gedanke nahe diesen stärkeren Blutgehalt der Peripherie, wie er sich kurze Zeit nach der Einführung des Medicaments darstellt, als Hülfsmittel für die Application der Kälte versuchsweise zu benutzen. Eine Versetzung des Körpers in ein kühleres Medium müsste, vorausgesetzt, dass nicht hierdurch der Effect des Medicamentes, wie er sich bis dahin gestaltete, aufgehoben würde, ein erheblicheres Sinken der Körperwärme zur Folge haben. Es würde sich für die Kaltwasserbehandlung ein wichtiges Hülfsmittel ergeben, in dem Sinne der Senator'schen Senfteige [1]), durch deren Application eine vermehrte Blutfülle der Peripherie, demnach eine passende Vor-

1) Untersuchungen über den fieberhaften Process. S. 190.

bereitung des Angriffspunktes für wärmeentziehende Proceduren geschaffen werden soll.

Ich habe deshalb den Kranken etwa 40 Minuten nach Einnehmen einer vollen Dose von Natr. salic. um die Zeit, in der erfahrungsgemäss deutlicher Schweiss vorhanden ist, in ein kühles Bad setzen lassen. Die Mehrzahl dieser Applicationen ist in den Abendstunden geschehen, weil alsdann das Sinken der Temperatur ein viel ausgesprocheneres ist. Ein so rascher Abfall der Temperatur, wie er zuweilen der Einführung des Natr. salicyl. folgt, wenn dieselbe auf günstige Verhältnisse trifft, wird ja überhaupt nicht häufig gefunden. Abfälle von 3—4 Grad vollziehen sich mit einer Schnelligkeit, wie sie — abgesehen natürlich von künstlichen Steigerungen der Körpertemperatur — in der Regel nur bei Recurrens und Intermittens zu beobachten sind.

Es war demnach eine erheblich stärkere Wirkung solcher Bäder nach Natr. salic. schon nach allgemeinen Erfahrungssätzen zu erwarten.

Ich habe natürlich die Beobachtungen der Temperatur des Patienten und des Wassers selbst vorgenommen, die Zimmertemperatur ist nicht immer notirt. Abgekühlte Bäder habe ich nicht angewandt, eine genaue Regulirung der Wasserwärme, wie sie doch bei solchen Versuchen wünschenswerth ist, war in unseren Krankensälen nicht möglich und ein Transport in das Badezimmer unthunlich. Die Art der Wirkung ist aus folgenden Beispielen ersichtlich:

Marie W., 20 Jahre alt, aufgenommen den 1. December 1875. Die Kranke hat sich vor genau 8 Tagen nach zweitägigem Unwohlsein zu Bett gelegt, vor 5 Tagen ist die Temperatur über 39° in den Abendstunden ärztlicherseits constatirt und Natr. sal. verordnet, das noch am Morgen des Aufnahmetags genommen worden ist. Am folgenden Morgen betrugen die Temperaturzahlen:

2. December.			3. December.				
Uhr.	Min.	Rect.	Uhr.	Min.	Axill.	Rect.	
Früh 6	—	38,8	Früh 6	—	—	37,9	
8	—	39,4	8	—	—	38,8	
10	—	39,8	9	38	38,6	38,9	
Mitt. 12	—	40,2			5,0 Natr. sal.		
2	—	40,1	9	55	38,6	38,85	
Bd. 25° C. 10 M.			10	5	38,5	38,85	deutl. wahrnb. Schweiss
4	—	39,6	10	15	38,3	38,75	
Bad wie oben.			10	25	38,15	38,7	Schweiss noch stärker.
6	—	40,0	Bad 25° C. 10 M. ca. 17,5° Zt.				
Bad wie oben.			10	50	—	38,0	
8	—	40,3	11	—	36,1	37,5	

2. December.				3. December.				
	Uhr.	Min.	Rect.		Uhr.	Min.	Axill.	Rect.
Ab.	8	20	40,3	Früh	11	10	36,45	37,4
	5,0 Natr. sal.				11	25	36,6	37,2
	8	45	40,4		11	45	36,8	37,2
	9	—	40,3	Mitt.	12	—	37,0	37,2
B. 25 °C. 10 M. ca. 17 °C. Zt.					12	20	37,2	37,3
	10	—	39,2		1	—	37,0	37,3
	11	—	38,8		2	—	—	37,3
	12	—	38,5		4	—	—	37,8
					6	—	—	38,5
					8	—	—	38,9
					5,0 Nat. sal. etc.			

Das Abends 9 Uhr gegebene Bad wirkt in Bezug auf Länge und Tiefe der Remission viel stärker als die früheren. Noch erheblicher ist der Effect des am folgenden Morgen nach der 2. Dose gegebenen.

Der Fall wurde bis zum 7. December zur fieberfreien Temperatur geführt.

Ein weit längerer Verlauf lag in dem folgenden Falle von Typhus vor. [1])

Derselbe zeigte gegen Ende der 4. Woche annähernd normale Temperaturen, erlag aber nach 3 — 4 Tagen einer unter rapider Temperatursteigerung eintretenden croupösen Pneumonie des rechten Oberlappens. Der Beginn der Behandlung etwa am 8. — 10. Tage der Erkrankung ergibt folgende Temperaturen:

20. November.				21. November.					21. November.			
	U.	M.	Ax.	Rect.		U.	M.	Ax.	Rect.		U.	M.	Ax.	Rect.
A.	7	—	39,75	40,15	M.	6	—	—	39,4	Mi.	4	—	—	39,6
	7	8	39,75	40,12		8	—	—	39,2		6	—	—	40,0
	7	10 B. 25 °C. 10 M.				10	—	38,6	39,1		6,0 Natr. sal.			
	7	40	38,0	39,0		10	15	38,68	39,15	A.	8	—	—	39,1
	7	45	38,3	38,8		5,0 Natr. sal.					10	—	—	38,9
	8	—	38,3	38,7		10	31	38,68	39,2		12	—	—	38,6
	8	30	38,75	38,9		10	45	38,6	39,2		22. November.			
	8	45	39,0	39,15		11	—	38,4	39,1	M.	6	—	—	38,3
	5,0 Natr. sal.					11	30	—	38,9		8	—	—	38,1
	10	—	—	38,8	Mi.	12	—	—	38,8		10	—	—	39,1
	12	—	—	38,8		2	—	—	39,1		5,0 Natr. sal.			

1) Ich habe bei diesem und zwei anderen Kranken einige Male Injectionen von Atropin gemacht, und zwar nach Analogie der von Lohrisch zur Unterdrückung des Schweisses bei Jaborandi gegebenen 0,0005, 1 Stunde vorher eingespritzt. Dass bei den drei für gewöhnlich stark schwitzenden Kranken hierbei keine Aenderung trotz Steigens bis 0,0008 bemerkt wurde, kann nach Riegel's Erfahrungen mit Jaborandi seinen Grund in der Kleinheit der Atropindose haben, die vielleicht bei weniger leicht Schwitzenden mehr wirkt.

22. November.				23. November.				24. November.			
	U.	M.	Ax. Rect.		U.	M.	Ax. Rect.		Uhr.		Rect.
Mi.	12	—	— 38,4	M.	8	—	— 38,4	M.	10		38,6
	2	—	— 38,5		10	—	38,98 39,4		5,0 Natr. sal.		
	4	—	— 38,9		10	20	39,0 39,45	Mi.	12		38,6
	6	—	— 39,5		Bad 25,5° C. 10 M.				2		38,9
A.	7	50	39,55 40,0		10	50	37,8 38,8		4		38,9
	7	52	5,0 Natr. sal.		11	12	38,6 38,8		6		38,9
	8	5	39,55 40,0		11	30	— 39,0		5,0 Natr. sal.		
	8	15	39,55 40,05	Mi.	12	—	— 39,0	und	Bad 25° C. 10 M.		
	8	20	38,50 40,05		2	—	— 30,5		A. 8		37,7
	Bad 26° C. 10 M.				4	—	— 40,2		10		37,5
	8	55	38,2 38,8		6	—	— 40,2		12		37,5
	9	5	38.3 38,8	A.	8	—	— 40,4		25. November.		
	9	15	38,15 38.6		5,0 Natr. sal.				M. 6		37,6
	9	30	38,1 38,6		8	40	B. 25° C. 10 M.		8		37,0
	10	—	— 38,4		10	—	— 39,4		10		38,9
	11	—	— 38,6		12	—	— 38,7	Mi.	12		39,6
	12	—	— 38,5		24. November.				2		39,6
	23. November.			M.	6	—	— 38,6		4		40,2
M.	6	—	— 38,5		8	—	— 38,6		6		40,2

Diese und ähnliche Beobachtungen lassen darauf schliessen, dass der Temperaturabfall nach der Einführung von Natr. salic. durch bald darauf verabfolgte Bäder noch beschleunigt und vertieft werden kann. Hingegen gestattet mir der Umfang meiner bisherigen Beobachtungen noch nicht den Schluss, dass die Dauer der Temperaturerniedrigung constant oder in der Regel eine deutlich längere sei als ohne Bad. Auch kann vielleicht durch Variirung der Grösse der Salicyldose oder der Wassertemperatur sich der Effect noch steigern lassen. Eine weitere Prüfung der Wirksamkeit und Zulässigkeit der erwähnten Combination in geeigneten Fällen wird wohl ein Urtheil darüber gewinnen lassen, ob ihre Anwendung bei gefahrdrohender Temperatursteigerung wirklich einen nennenswerthen Vortheil bietet.

Ueber das Verhalten des Pulses bei Natr. sal. differiren die Angaben der verschiedenen Beobachter erheblicher als über eine der anderen unter dem Einflusse des Medicaments auftretenden Erscheinungen. Riess theilte zuerst mit, dass er im Gegensatze zu den bis dahin veröffentlichten Beobachtungen einen Einfluss des Mittels auf den Puls, speciell die Frequenz desselben, nicht constatiren konnte, dass vielmehr bei Typhuskranken öfters die auf 36 und 37° herabgesetzte Temperatur mit Pulsen von 120 und darüber contrastirt habe. Natürlich ist dies um so auffälliger, als beim uncomplicirten Abdominaltyphus, abgesehen von Herzschwäche u. s. w. die Pulsfrequenz durchschnittlich niedriger liegt als bei gleich hoher Tem-

peratur vieler anderer Krankheiten und dass die anderen Antifebrilia die Temperatur herabsetzen, so dass einer abnorm hohen und besonders trotz einer Temperaturabnahme hochbleibenden Pulsfrequenz eine prognostische Bedeutung zukommt. Wenn wir nun erfahren, dass unter den beobachteten eine grosse Anzahl theils schwerster, complicirter, theils schon in späteren Stadien befindlicher Typhen war, die auch die hohe Mortalität bedingte, so mag die hohe Pulsfrequenz bei Temperaturerniedrigungen zum Theil hierin begründet gewesen sein. Riess sagt weiter, dass der Puls sich in der Spannung etwas gehoben habe und weniger oft dikrot gewesen sei. Goldtammer hat eine deutliche Einwirkung auf den Puls nicht bemerkt und auch Ewald gibt dieselbe fast gleich Null an. Dem gegenüber fand Nathan, dass schon sehr bald, noch ehe ein erhebliches Sinken der Temperatur herbeigeführt wurde, eine bedeutende Verlangsamung der Herzbewegung wahrgenommen wurde. Mit der Abnahme der Pulsfrequenz ging eine grössere Spannung und Füllung der Arterie Hand in Hand. Prof. Edlefsen erhielt ähnliche Resultate. Verfasser glaubt, dass sich aus dieser Wirkung vielleicht eine Indication zur Anwendung bei Klappenfehlern entnehmen lasse.

Nachdem ich früher blos die Pulsfrequenz im Allgemeinen als verringert bezeichnet hatte, habe ich in der letzten Zeit den Pulsen mehr Aufmerksamkeit zugewandt. Schon die Festsetzung der Frequenz erfordert ja Vorsicht und Geduld genug, besonders bei Zählungen um 1 Uhr Morgens bei unruhigen Kranken nach Application der Thermometer u. s. w. Bei gleichzeitiger Benutzung des Sphygmographen habe ich einige Minuten nach Einlegen des Mastdarmthermometers und passender Lagerung des Kranken zuerst gezählt, dann die Curve gezeichnet und nach Ablauf des Uhrwerks wieder gezählt. Selten betrug die Differenz mehr als 5—6 Schläge nach oben oder unten pro Minute, und hatte dann den Werth, uns von der Verwendung der bei solchen erregbaren Kranken erzielten Zahlen abzuhalten.

Gezählt wurden hauptsächlich Typhen, theils in Zwischenräumen von $^1/_4$ — 1 Stunde theils blos 3 — 4 Mal täglich. Wenngleich nun meine Zahlenreihen ein Herabgehen der Frequenz mit dem Temperaturabfalle als die Regel erscheinen lassen, so sind doch Fälle vorhanden, in denen trotz deutlicher Abnahme die Pulszahl kaum alterirt wurde. Dies findet sich auch bei einigen ganz uncomplicirten Fällen, welche an anderen Tagen eine Frequenzverminderung wahrnehmen liessen, und für das Abweichen von der Mehrzahl keinen auffälligen Grund darboten. Bei drei solchen Kranken ist nach

Chinindarreichung (1,5—2,5 Grm.) eine Pulsverlangsamung wahrgenommen worden, ob dieser Unterschied zwischen beiden Medicamenten häufig sichtbar wird, kann ich bei der geringen Zahl der Beobachtungen dieser Art nicht wissen.

In der Mehrzahl der Beobachtungen indess tritt ein dem etwaigen Abfalle congruentes Sinken ein. Es zeigt sich demgemäss die Wirkung bei in den späteren Morgenstunden gegebenen Dosen öfters sehr unbedeutend, in einzelnen Fällen, wie z. B. aus den Zahlen auf Seite 601 ersichtlich, gleich Null, in anderen, wo ein deutlicher Abfall eintritt, erheblicher. Nach den Abenddosen tritt ein Sinken der Pulsfrequenz zwar meist nicht so früh als der Temperatur, doch bis gegen 1 Uhr hin meist um 10—12 Schläge ein [1]), nach der alsdann gegebenen zweiten Dose fällt der Puls noch etwas, kurz es zeigt auch hier die Mehrzahl der Fälle einen Parallelismus mit der Temperatur. Ein Sinken des Pulses ohne Beeinflussung der Körperwärme habe ich bis jetzt nicht beobachtet.

Weitere Zahlenangaben in Bezug auf bestimmte Fälle zu machen ist unnöthig, die Mehrzahl der mitzutheilenden Curven zeigt die Erscheinung, sobald sie erheblich auftritt, deutlich genug.

Aber neben der Frequenz wird auch die Formation des Pulses wesentlich geändert. Und zwar geht — im Allgemeinen ebenfalls parallel dem Temperaturabfall — die Curve allmählich vollkommen in die normale Form über. Das Verschwinden des Dikrotismus, das Auftreten der Elasticitätselevationen lässt sich so durch eine Serie von Curven verfolgen.

Untersuchungen über den Einfluss starker Temperatursteigerungen und Senkungen auf die Pulsfigur verdanken wir Wolff [2]), der denselben an Kranken mit Intermittens, Pyämie etc. studirte. Derselbe hat auch schon die Wirkung des Chinins auf die Pulsformation bei Intermittens beobachtet und einen besonderen Effect dieses Mittels insofern gefunden, als der Puls danach trotz hoher Fiebersteigerung nicht vollkommen überdikrot wird und bei schon fallender Temperatur nicht wie sonst eine der extremsten Curvenumwandlung noch näher stehende Gestalt (Wollf's verschwindend überdikroten Typus) annimmt, ehe die Rückbildung beginnt. Meine Beobachtungen beziehen sich der Mehrzahl nach auf Typhen, zwei Pneumonien, die übrigen Kranken waren Erysipele, Phthisen u. s. w.; ich habe demgemäss vollkommen überdikrote Curven, wie dieselben bei

1) Zwischen 12 und 2 steigt die Pulsfrequenz beim Gesunden (Budge).

2) Charateristik des Arterienpulses. Leipzig 1865. S. 60 ff.

etwa 41° Achseltemperatur sich zeigen, nicht viel bekommen. Desto häufiger kamen mir dikrote und leicht überdikrote zur Beobachtung. An denselben gestaltet sich die Rückbildung folgendermaassen:

L. B., 18 Jahre alt, Typhus leichten Grades, unbeeinflusste Abendtemperatur gegen Ende der fieberhaften Periode, 40,3° (Rect.) Abends 7 Uhr 4 Min., Puls gross, circa 110, dikrote, während der Inspiration leicht überdikrote Form. (Taf. VII. Curve 1.)

Nach Einnahme von 5,0 Natron salicylicum ist das Mastdarmthermometer nach etwa 1 Stunde auf 39,8° gesunken (8 Uhr 10 Min.). Die Pulsfrequenz beträgt gegen 106, die Form ist stark unterdikrot. (Tafel VII. Curve 2.)

Um 9 Uhr 2 Min. betrug die Temperatur 39,2°, die Pulsfrequenz 96. (Tafel VII. Curve 3.)

Das Sinken erreicht um 12 Uhr 35 Min. Nachts die Zahl 38,3° bei etwa 90 Pulsen. (Tafel VII. Curve 4 hat sich der normalen genähert.)

Da um 5 Uhr Morgens ein Ansteigen auf 38,5° stattgefunden, wird die zweite Dose von 5,0 Natr. sal. gegeben. Der Abfall zeigt um 8 Uhr 55 Min. noch 37,6° (Rect.) bei 98 Pulsen. (Tafel VII. Curve 5.)

Entsprechend der Periode der Krankheit ist nach den zwei Dosen die höchste Temperatur, welche bis zum Abend 5 Uhr gemessen wird, 39,6°, um 6 Uhr 50 Min. blos noch 39,2°, der Puls circa 116. (Tafel VII. Curve 6.) Eine Dose bringt bis zum anderen Morgen 9 Uhr 58 Min. die Curve 7 (Tafel VII) bei 37,2° und etwa 82 Schlägen zu Stande.

Dass die Curve sich schon bei verhältnissmässig etwas höherer Temperatur als dies nach Wolff's Untersuchungen bei Typhus der Fall ist, der normalen nähert, ist wohl in dem leichten Verlaufe bei dieser Kranken begründet.

Die zweite Curvenreihe gehört einem Kranken an, der im October leichte Spitzeninfiltration in poliklinischer Behandlung gezeigt hatte und am 27. December 1875 aufgenommen war.

Es bestand anfangs abwechselnd ein leicht fieberhafter und fieberloser Zustand, erst seit etwa 8 Tagen war ein Fieber eingetreten, das meist gegen 39,3° Rect. erreichte. Es war unter diesen Verhältnissen möglich gewesen, den Kranken trotz deutlicher Zunahme der Brusterscheinungen in leidlichem Wohlsein, speciell ohne Gewichtsverlust zu erhalten, da am 15. Februar noch das Körpergewicht dem bei der Aufnahme gleich war.

Es wurde am 6. Februar Abends 5 Uhr 15 Min. Curve 8 (Taf. VII) bei 39,4° Rect. und 116 gezeichnet, vollkommen dikrot.

Der Kranke nahm 5,0 Natr. sal. und unter starkem Schweisse zeichnete ich nach gut 1½ Stunden um 7 Uhr 53 Min. bei 38,15° und 92 Pulsen Curve 9 (Tafel VII).

Als um 9 Uhr 2 Min. gezeichnet wurde, ergab sich bei einer noch etwas zu hohen Temperatur von 37,7° und 80 Pulsen die ziemlich normale Curve 10 (Tafel VII).

Dieselbe zeigt eine sehr deutliche Erhebung der Rückstosswelle und Abschwächung der Elasticitätselevationen bei inspiratorischer Druckabnahme.

Dass bei einem chronischen Kranken bei 37,7° die Curve so wenig alterirt ist, liegt wohl in dem angeführten Umstande, dass durch intercurrent fieberfreie Zeiten und ein günstiges Verhalten einem stärkeren Marasmus bis dahin vorgebeugt war.

Entsprechend der meist geringeren Einwirkung von Morgendosen sind die zu diesen Zeiten wahrnehmbaren Erscheinungen nicht so deutlich. Zur Darlegung des den Temperaturverhältnissen gleichen Verlaufs der Pulsveränderungen füge ich schliesslich noch einige Uebersichtsbilder an;

Ein Typhus zeigt Abends 6 Uhr 4 Min. 40,3°, 120 Pulse der Curve 11 (Tafel VII).

Auf zwei Dosen erfolgt ein Abfall, der um 9 Uhr 10 Min. des folgenden Morgens noch 36,9° und die Curve 12 (Tafel VII) gibt.

Am nächsten Abend bekommt der Kranke die nicht genügende (wenigstens nicht so vollkommen wirkende) Dose von 1,0 Chinin, es ist dementsprechend die Curve in Uebereinstimmung mit Wolff's Beobachtungen bei 38,5° um diese Zeit noch unterdikrot. (Curve 13. Tafel VII.)

Bei einem anderen Kranken beträgt die Temperatur nach Salicylwirkung 9 Uhr 38 Min. früh noch 37,6° (R.), bei 68 Schlägen. (Curve 14. Taf. VII.)

Sie erhebt sich im Laufe des Tages auf 40,4° und 92 Schläge um 6 Uhr 10 Min. (Curve 15. Tafel VII.)

Die am folgenden Morgen um 9 Uhr 37 Min. gezeichnete Curve 16 (Tafel VII) spricht deutlich für die Congruenz der Temperatur- und Pulsveränderungen. Temp. 39,3°.

Nach dem Mitgetheilten erscheint der Einfluss auf den Puls erheblicher, als viele Berichterstatter ihn dargestellt haben. Wenngleich meine Beobachtungen nicht ausreichen, um gegenüber den auf ein so zahlreiches Material gestützten Mittheilungen von Riess etc. die Veränderung der Frequenz und Form analog dem Temperaturabfalle als die Regel hinzustellen, so ist doch ersichtlich, dass die Verhältnisse des Pulses eine sorgfältige Beachtung verdienen. Nach den mir vorliegenden Curven ist die Veränderung der Pulsform zugleich mit dem Temperaturabfalle und obgleich die vollere weichere Arterie und die starke Transsudation als für die Dikrotie günstige Momente bekannt sind, noch constanter als die Veränderung der Frequenz, ein Verhältniss, das ich oben schon erwähnt habe und das ja auch schon von Riess angeführt ist.

Die ausgedehnte Anwendung des Natr. sal. lässt voraussetzen, dass uns über diese Eigenschaften des Medicaments bald genauere Kenntniss als bisher gewonnen werden wird.

XXXV.

Beitrag zur Lehre vom Percussionsschall des Thorax.

Von

Dr. Ottomar Rosenbach,
Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Jena.

Nach einem in der medicinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft zu Jena am 11. Februar 1876 gehaltenen Vortrage.

Die während der Respirationsphasen eintretenden Veränderungen des Percussionsschalles am Thorax sind bis jetzt wenig gewürdigt worden, trotzdem denselben ein, wie ich glaube, nicht unbedeutender Werth für die Erklärung der durch die Percussion am Thorax zu gewinnenden Phänomene zukommt.

Theilweise sind solche Veränderungen, die während der Respiration auftreten, überhaupt bestritten worden, theilweise haben Autoren, von denen sie zugegeben werden, sie zu ausschliesslich von Spannungsveränderungen des Lungengewebes ohne Berücksichtigung anderer an der Entstehung des Percussionsschalles wesentlich mitwirkender Factoren abgeleitet. Es soll nun Zweck dieser Zeilen sein, erstens nachzuweisen, dass solche Schallveränderungen existiren, zweitens zu untersuchen, von welchen Factoren dieselben abhängen, drittens die Frage einer Erörterung zu unterziehen, ob sich diese Veränderungen, wie neulich von Da Costa[1]) behauptet worden ist, für die Diagnostik verwerthen lassen.

Was den ersten Punkt betrifft, so kann man sich leicht davon überzeugen, dass an den verschiedensten Stellen des Thorax der Schall bei den Athemphasen sehr bedeutende und leicht zu percipirende Veränderungen erleidet. Sehr frappant sind die Resultate der Percussion während tiefer In- und Exspiration an den Lungenspitzen.

---

1) American Journal. Juli 1875.

Bei jeder Inspiration wird der Schall höher und bedeutend lauter. (Die grössere Intensität kann man sicher constatiren, wenn man in der Respirationspause sich die Ohren so weit verstopft, dass man den Schall eben noch wahrnimmt. Lässt man nun tief einathmen, so hört man — selbstverständlich bei gleichmässiger Percussion — den Schall viel deutlicher — und höher. Auch dadurch, dass man sich der Schallquelle, je nach der Respirationsphase nähert oder sich von ihr entfernt, kann man Aufschluss über die Stärke des Schalles gewinnen.) Die Schallveränderungen über den Lungenspitzen sind so bedeutend, dass man bei tiefer Respiration — was man allerdings bei gewöhnlichen Untersuchungen vermeidet — vollständig verschiedene Resultate erhält, wenn man die eine Spitze im Zustande der Exspiration, die andere im Zustande tiefster Inspiration percutirt, und umgekehrt. Unter normalen Verhältnissen kann dieser Irrthum nicht vorkommen, da man ja, wie gesagt, nie tief respiriren lässt, aber bei dyspnoetischen, sehr tiefathmenden Personen, ist ein solcher Irrthum nicht ausgeschlossen. Das relative Verhältniss der Höhe des Schalles über den Spitzen bleibt bei den verschiedenen Phasen dasselbe, d. h. die Spitze, die bei der Exspiration einen höheren Schall gibt, also das Resultat der gebräuchlichen Percussion, gibt denselben auch bei der Inspiration; ein Punkt, der weiter unten noch berührt werden wird. Ausser über den Spitzen finden wir sehr deutliche Schallveränderungen noch an anderen Orten, so in den Fossae infraclaviculares, im Interscapularraum, in der Foss. supraspinata und unterhalb der Scapula; am letztgenannten Orte sind die Veränderungen stärker markirt als in der Foss. supraspinata, jedoch auch hier vollkommen deutlich. Sehr ausgesprochene Veränderungen finden wir über dem oberen Theile des Brustbeins und über den Schlüsselbeinen; auch über der absoluten Herz- und Leberdämpfung kann man, wie ich hier vorausbemerken will, eine zwar nicht bedeutende, aber sichere Schallveränderung constatiren, ebenso bei alleiniger Percussion einer Rippe vorn am Thorax.

Soweit befinden sich meine Beobachtungen in ziemlicher Uebereinstimmung mit denen Da Costa's. Es entsteht nun die Frage, welche in anderer Beziehung, d. h. in Bezug auf den nicht durch Athmung beeinflussten Thoraxschall, bereits Gegenstand der eingehendsten Untersuchungen gewesen ist, nämlich die Frage, wodurch diese Schallveränderungen bedingt sind, deren Beantwortung jedenfalls für die Erklärung des Percussionsschalles am Thorax von grosser Bedeutung sein dürfte. Es können bekanntlich nur drei Factoren

in Rechnung kommen, nämlich 1) der Luftgehalt der Lunge während der verschiedenen Athmungsphasen, 2) die Spannungsverhältnisse des Lungenparenchyms und 3) die Thoraxwand, deren Schall namentlich während der Respiration eigentlich eine Summe mehrerer Schallmomente ist, nämlich der Rippen, des Brustbeins, der Musculatur und der Haut. Der Luftgehalt der Lunge kann nicht das Höherwerden des Schalles bei der Inspiration bedingen, da ja bekanntlich Volumensvermehrung der Lunge eintritt, also eine längere Luftsäule in Schwingung versetzt wird, die ja einen tieferen Ton geben müsste. (So gibt eine aufgeblähte Lunge beim Volumen pulmonum auctum, auch wenn noch kein Emphysem besteht, den bekannten, tiefen lauten Schall, ein grösserer Lungenlappen einen tieferen Schall als ein kleinerer und, wie man sich an der Leichenlunge bei sehr schwacher Percussion überzeugen kann, erhält man an einem keilförmigen Lungenstück einen nach der Basis des Keils an Tiefe zunehmenden Schall.) Dass es ferner nicht die Luft ist, welche ihrer Quantität nach jene Veränderungen bedingt, kann aus den Ergebnissen der Percussion an Stellen des Thorax, unter denen keine Luft liegt, also über Herz und Leber bei leiser Percussion, sowie über dem Manubrium sterni, unter dem keine Lunge liegt, geschlossen werden. Diese Partien geben je nach den Athmungsphasen einen mit geringer Uebung zu erkennenden deutlichen Schallhöhenwechsel. Von dem Luftgehalte kann diese Schallveränderung also nicht abhängen; dagegen kann sie, wie schon längst nachgewiesen ist, von den Spannungsänderungen des Parenchyms abhängen. Es fragt sich nur, ob dieselben genügend sind, so bedeutende Schalleinwirkungen zu erklären oder ob die dem dritten Factor (der Thoraxwandung) zukommenden nicht so in den Vordergrund treten, dass sie die von Spannungsänderungen des Parenchyms abhängenden Unterschiede in der Schallhöhe verdecken und so fast alleinige Ursache der respiratorischen Schalldifferenzen sind. Zuerst haben wir die verschiedenen Factoren, die den Schall der Thoraxwand bei In- und Exspiration bedingen, einer kleinen Untersuchung zu unterziehen. Es ergibt sich aus den verschiedensten Versuchen, dass sie alle, Haut, Muskeln, Knochen, je nach dem wechselnden Spannungsgrade, wie das theilweise schon a priori wahrscheinlich, andere Tonhöhen unterscheiden lassen. (Ich will hier auf die Frage, ob man bei so zusammengesetzten Schallerscheinungen eine Tonhöhe wahrnehmen kann, nicht näher eingehen. Wenn sich gegen eine solche Unterscheidung auch manche physikalische Bedenken geltend machen lassen, so lässt sich für die Bedürfnisse der Percussion doch selbst aus

den zusammengesetzten Schallphänomenen auch bei nur geringer Uebung eine gewisse Tonhöhe herauserkennen.)

Spannt man sowohl am Lebenden als an der Leiche die Haut über irgend einer Partie stärker an, so wird der Schall deutlich höher, ebenso wenn man eine Rippe stärker spannt. Der Schall der einzelnen Rippen ist nach herausgenommenem Brustbein tiefer als vorher, wegen der jetzt geringeren Spannung der Rippen (selbst nach Herausnahme der Lunge).

Was endlich die Musculatur betrifft, so hat diese einen bedeutenden Antheil an dem Zustandekommen der respiratorischen Schallveränderungen, wie man sowohl in physiologischen als in pathologischen Fällen zeigen kann. Wir haben bereits oben gesehen, dass selbst an Stellen, an denen keine Luft und kein Lungenparenchym vorhanden ist, die Respiration Schallhöhewechsel zeigt, und können dies nur auf veränderte Spannungsverhältnisse der Thoraxwand, d. h. stärkere Spannung der Rippen bei der Erweiterung, und auf Contraction der Musculatur (hier allerdings in geringerem Grade) beziehen. Je mehr die Intercostalmuskeln agiren, desto stärker wird die Schallerhöhung, über den Lungenspitzen ist sie um so stärker, je stärker die Thätigkeit der inspiratorischen Hülfsmuskeln am Halse ist. Kommt die Thätigkeit der Intercostalmuskeln wegen der dicken auf ihnen lagernden Muskelmasse nicht so deutlich zur Perception, wie in der Fossa supraspinata, so ist auch daselbst der Schallhöhewechsel bei In- und Exspiration kein so bedeutender als an anderen Stellen.

Ferner spricht für Muskelwirkung und nicht für Abhängigkeit des Schalls vom Parenchym eine Beobachtung, die von Gerhardt[1]) angeführt, aber allerdings anders gedeutet wird. Wenn man nämlich in der rechten Seitenwand dicht über der Leber percutirt, so wird der Schall im Stehen höher als bei Rückenlage der Versuchsperson. Diese Schalländerung bezieht Gerhardt auf eine Dehnung der Lunge durch das Hinabtreten der Leber. Gegen diese Erklärung spricht der Umstand, dass ein Hinabtreten der Leber durchaus keinen Einfluss auf die normale, nicht durch Adhäsionen mit der Pleura diaphragmatica zusammenhängende Lunge hat, sondern nur auf die grössere Weite des Complementärraumes, die ja durchaus nicht von einer entsprechend weiteren Ausdehnung der Lunge gefolgt zu sein braucht. Es scheint vielmehr, als ob dieser Höhewechsel von einer stärkeren Spannung der Rippen durch Intercostal- und namentlich

1) Lehrbuch der Auscultation.

durch die Bauchmuskeln verursacht sei, die sich ja bis weit herauf an die Rippen inseriren. In der That kann man eine Contraction der Bauchmuskeln sowohl vorn als seitlich beim Aufstehen beobachten und kann einen directen Beweis für die Richtigkeit der erwähnten Annahme führen, wenn man die Versuchsperson sich im Stehen vornüberbeugen lässt. In dieser Stellung wird der Schall wieder tiefer, weil sowohl die Spannung der Bauchmuskeln einerseits, als die durch sie bewirkte stärkere Dehnung der Rippen andererseits aufhört. Hierher gehört auch noch die Thatsache, dass man in den hinteren unteren und seitlichen Thoraxpartien den Schall bedeutend höher machen kann, als durch blosse Inspiration, wenn man den Latissimus dorsi, Serratus anticus magnus etc. entweder willkürlich oder durch elektrische Reizung in Thätigkeit treten lässt

Die Folgerungen nun, die sich aus den angeführten Thatsachen ergeben, sind 1) dass man am normalen Menschen fast überall am Thorax durch die Respiration einen deutlichen Schallhöhewechsel erhält, 2) dass das durch grösseren Luftgehalt bei der Inspiration bewirkte Tieferwerden des Schalles verdeckt wird durch ein Höherwerden desselben, verursacht durch andere Factoren, und dass 3) die Spannung des Lungenparenchyms bei Weitem weniger dazu mitwirkt als die verschiedenen Spannungsverhältnisse der Thoraxwand. Namentlich ist zu diesem Punkte noch folgende Beobachtung anzuführen. Bläst man die tympanitisch schallende Leichenlunge auf, so wird der Schall bald nichttympanitisch. Innerhalb der Grenze des nichttympanitischen Schalles bis zu den höchsten etwa am Lebenden bei der Inspiration zu constatirenden Volumszunahmen der Lunge ist aber nur eine verhältnissmässig kleine Differenz in der Höhe des Schalles zu constatiren. Ist nun also diese Schallhöhendifferenz des nicht mehr tympanitischen Schalls bei In- und Exspiration an der Leichenlunge — man kann ja das Verhältniss nur ungefähr herstellen — keine bedeutende, so ist es auch beim Lebenden der Fall, woselbst die Lunge ja immer nicht tympanitischen Schall gibt. Es kann also die bedeutendere in- und exspiratorische Schallerhöhung beim Lebenden nicht auf das Parenchym, sondern nur auf den neu hinzutretenden Factor, die Thoraxwand, bezogen werden. Damit steht im engsten Zusammenhange der Werth dieser von Da Costa „respiratorische Percussion“ genannten Methode für die Diagnose gewisser Krankheiten. Es war mir, schon bevor ich die Arbeit dieses Autors gelesen hatte, a priori sehr wahrscheinlich gewesen, dass die Percussion während der Athmungsphasen für die Diagnose gewisser Lungenkrankheiten sehr prägnante Resultate geben müsse, wenn das

Parenchym, wie man ja annahm, der ausschlaggebende Factor bei jenen Veränderungen wäre. Es müsste dann jede Alteration in den Structurverhältnissen desselben von einer geringen Differenz in der Höhe des Percussionsschalls während In- und Exspiration begleitet sein, und somit könnte man aus den erhaltenen Resultaten, je nach den Schalldifferenzen auf beiden Seiten oder selbst bei Percussion nur einer Seite während tieferer Respiration, auf Structurveränderungen des Gewebes schliessen. Während die gewöhnlich geübte Percussion uns nur über grösseren oder geringeren Luftgehalt Aufschluss gibt, war hier ein Mittel gefunden, pathologische Vorgänge im Lungengewebe, die noch zu keiner Verminderung des Luftgehaltes geführt hatten, zu constatiren und somit eine beginnende Spitzenaffection alsbald zu erkennen. Auch andere Veränderungen, die durch die frühere Art der Percussion nicht auffindbar waren, eine beginnende Ausdehnung der Lungen nach pleuritischen Exsudaten oder noch vorhandenen Luftgehalt in einem durch pleuritische Exsudate comprimirten Lappen, konnten durch die „respiratorische Percussion" eruirt werden, da ja jede An- und Abspannung des Parenchyms von einem Schallhöhewechsel gefolgt sein musste. Ich war sehr erstaunt, als ich trotz dieser theoretischen Raisonnements keinen der gehofften Vorzüge der neuen Methode entdecken konnte, da man selbst bei den hochgradigsten Veränderungen der Lungen (auscultatorisch constatirt) noch exquisiten Schallhöhewechsel wahrnehmen konnte; und es war schwer einen Erklärungsgrund für das den theoretischen Deductionen so entgegengesetzte praktische Resultat zu finden. Besonders befremdend war es mir, dass Da Costa diese Methode so bewährt gefunden hatte, und dass er bei einer grossen Reihe von Krankheitszuständen in ihr ein werthvolles diagnostisches Hülfsmittel sieht. Nach meinen Beobachtungen glaube ich, dass Da Costa durch seine aprioristisch angenommenen Voraussetzungen zu diagnostischen Resultaten gelangt ist, die ich fast gar nicht bestätigen kann.

Aus dem Folgenden wird sich der Grund für meine abweichenden Ergebnisse und namentlich für die von der bisherigen Annahme abweichende Erklärung der Resultate ergeben.

Bei den höchsten Graden von Emphysem, in denen die Autopsie über haselnussgrosse Blasen an den Lungenspitzen mit durchweg rareficirten Alveolarwandungen ergab, hatte im Leben deutlicher Schallhöhewechsel auch über den unteren und hinteren Partien (ebenfalls stark emphysematös aufgebläht) bestanden. Bei den bedeutendsten Infiltrationen (aus käsigen Pneumonien) in den Oberlappen, in

denen fast kein Athmungsgeräusch mehr zu constatiren war, konnte man ebenfalls die Schallhöheveränderung deutlich constatiren. Ueber Cavernen mit starrer Wandung, die rundum völlig verwachsen waren, so dass an eine Spannungsveränderung ihres Parenchyms gar nicht gedacht werden konnte, war eine noch relativ sehr deutliche Aenderung des Schalls bei der Respiration nebst Verschwinden des tympanitischen Schalls bei der Inspiration wahrzunehmen. Selbst bei bedeutenden Lungenschrumpfungen, sowohl der ganzen Lunge als einzelner Lappen, mit sehr starker Retraction der Thoraxhälfte oder der betreffenden Thoraxpartien fand sich ein Schallhöhewechsel constant und sehr deutlich, allerdings entsprechend der grösseren absoluten Höhe des Schalles in der Exspirationsstellung auch mit bedeutenderer Höhe bei der Inspiration. (Ich will hier beiläufig bemerken, dass in den oben genannten Fällen von Cirrhosis pulmonum die Thoraxmuskeln der betreffenden Seite, namentlich die intercostalen, agirten.) Bei einem Falle von hochgradigem pleuritischen Exsudat (mit tympanitischem Schall in der Unterschlüsselbeingegend) reichte dasselbe bis zur 4. Rippe vorn und hinten bis zur Spina scapulae. Absolute Dämpfung fand sich vom Scapulawinkel ab. Auch hier war trotz des fehlenden Athemgeräusches, trotz Verschwundenseins des Pectoralfremitus, sowohl hinten als seitlich ein, allerdings nicht sehr bedeutender, aber jedenfalls sicherer Schallhöhewechsel vorhanden, etwa entsprechend dem, den man bei Percussion über der Leberdämpfung (unterhalb der 6. Rippe) bei In- und Exspiration erhält. Bei einer rechtsseitigen Pneumonie (der ganzen Lunge), die zur Section kam, hatte sich stets, namentlich wegen der Dyspnöe der Kranken schön nachzuweisen, eine deutliche Schallerhöhung während der Inspiration demonstriren lassen. Aus den angeführten Thatsachen scheinen mir nachstehende Folgerungen hervorzugehen. 1) Die respiratorische Percussion gibt durchaus keine sicheren, geschweige denn bessere Aufschlüsse über pathologische Vorgänge in der Lunge als die bisher geübte. 2) Da man auch bei Zuständen, die Spannungsveränderungen des Lungenparenchyms wegen seiner hochgradigen Destruction ausschliessen lassen, deutlichen Schallhöhewechsel wahrnimmt, so muss ein anderer Factor, der bei normalen und pathologischen Verhältnissen auf gleiche Weise vorhanden ist, einen bedeutenden Einfluss auf das Zustandekommen jenes Schallhöhewechsel ausüben. Dieser andere Factor nun ist, wie auch das früher Angeführte ergibt, die Brustwand mit ihren bedeutenden Spannungsänderungen im Ablauf der Athmung. Namentlich den Contractionszuständen der Musculatur muss ein bedeutender Ein-

fluss eingeräumt werden, da sie sowohl an und für sich als durch ihre Wirkung auf die anderen den Thoraxring bildenden Theile auf die Schallverhältnisse des Thorax in hohem Grade influiren. Namentlich möchte ich hier noch einmal auf die Resultate der Percussion über geschrumpften Lungen, bei denen aber die Muskelaction eine nicht wesentlich alterirte ist, und über Cavernen (namentlich auf der Höhe der Inspiration), bei denen der Schwund des Fettes die Action der Intercostalmuskeln deutlich hervortreten lässt, aufmerksam machen. Wie sehr die Muskeln je nach ihrer Contraction den Schall von Höhlen, die sie überziehen, beeinflussen, sieht man am Abdomen, wo durch Pressen der Schall bedeutend höher wird. Dass dies nicht durch die Compression der Bauchorgane geschieht, folgt daraus, dass auch geringe Grade von Spannung der Bauchmuskeln dies bewirken und dass auch der Schall des halbmondförmigen Raumes ein höherer wird, da doch geringe Contractionen der Bauchmuskeln auf das Volumen des Magens keinen grossen Einfluss haben dürften. Wenn die bis jetzt angeführten Thatsachen beweisend sind, so ist der Werth der respiratorischen Percussion ein völlig illusorischer, da die Componenten der Brustwand bei tiefer In- und Exspiration den Schall so beeinflussen, dass man allenfallsige Schallveränderungen nur von ihnen und nur wenn man sie eliminiren könnte, von den Spannungsverhältnissen des Lungenparenchyms abzuleiten ein Recht hat.

Eine andere im Ablauf der Respiration auftretende Veränderung des Schalls ist vielleicht eher im Stande diagnostische Schlüsse zu erlauben, obwohl auch diese Erscheinungen nicht ganz eindeutig und prägnant sind. Es wird nämlich bei jeder Inspiration der Schall auch bedeutend lauter. Dieses Zeichen liesse sich vielleicht dahin verwerthen, dass man von ihm Aufschlüsse über grösseren oder geringeren Luftgehalt der Lunge, also über die Grösse des bei der Inspiration aufgenommenen Luftquantums erhielte. Man könnte dann aus der geringeren Lautheit des Schalls auf geringere Permeabilität des betreffenden Lungentheils schliessen. Die Täuschung, der man hierbei ausgesetzt ist, beruht darauf, dass man höhere Töne auch oft für lautere hält, und dass ferner gerade während der Inspiration die Thoraxwand mehr in toto schwingt als sonst, man also auch in einem weiteren Gebiete Schallschwingungen erregt. Zum Theil wird dieses letztere Verhältniss allerdings wieder durch andere Factoren compensirt, wie wir weiter unten beim tympanitischen Schalle sehen werden. Insofern lässt sich aber das eben angegebene Zeichen vielleicht für die Diagnose verwerthen, als es bei pleuritischen Exsudaten, die zur Compression von Lungenpartien geführt haben, über

den wiederkehrenden Lufteintritt in comprimirt gewesene Theile Aufschluss geben kann. Ich glaube mich in einem Falle — ein sicheres Urtheil in weniger prägnanten Fällen abzugeben ist allerdings schwer — überzeugt zu haben, dass bei beginnender Resorption der Schall über der hinteren Thoraxpartie, der bis dahin bei der Inspiration stets nur höher geworden war, jetzt auch lauter wurde, zugleich mit dem Auftreten eines schwachen Athmungsgeräusches, ein Aufschluss aber, den uns fast in demselben Grade die gewöhnliche Percussion durch die Verminderung der Dämpfung gibt. Ebenso ist es in manchen Fällen von Phthise — doch nur in äusserst beschränktem Maasse — möglich, aus dem mehr oder weniger bedeutenden Lauterwerden des Schalles einen vorsichtigen Schluss auf Permeabilität der betreffenden Partien zu machen. Ich möchte hier auf das zum Theil schon von Anderen erwähnte Verhältniss aufmerksam machen, dass die rechte Thoraxhälfte, namentlich bei Leuten im mittleren und höheren Lebensalter, viel tiefer und lauter schallt, als die linke. Diese Thatsache kann nicht von Verhältnissen, die mit der Lunge im Zusammenhang stehen, herrühren, da sie auch am entleerten Thorax bestehen bleibt. Jede einzelne Rippe schallt hier tiefer als die entsprechende der anderen Seite, und auch nach Herausnahme des Brustbeins bleibt das Verhältniss bestehen. Ob dasselbe von den Veränderungen abhängt, die die rechte Körperhälfte und namentlich die der rechten Extremität anliegende rechte Thoraxhälfte durch den Mehrgebrauch erfährt (Elasticitätsverhältnisse der Rippen), wage ich nicht zu entscheiden.

Hier könnte man auch noch die Resultate anreihen, die man bei Percussion der Lungengrenzen erhält. Man pflegt an eine Verschiebung der Lunge zu denken, wenn an bisher dumpfschallenden Partien, wie über der Leber, bei tiefen Inspirationen ein hellerer (höherer und etwas lauterer) Schall auftritt. Das kann man, wie Sectionsbefunde lehren, nicht immer thun, worauf ich schon oben bei Anführung der Percussionsresultate über total geschrumpften Lungen hingewiesen habe. Wenn der Schall nicht viel lauter wird und der Höhenunterschied nicht sehr bedeutend ist, wie z. B. bei Ueberlagerung des Herzens durch die Lunge bei der Inspiration, so kann man nicht mit Sicherheit eine Verschiebung der Lungenränder aus jenen (unbedeutenderen) Veränderungen erschliessen. Sehr prägnant hat dies auch ein zur Obduction gekommener Fall von Emphysem mit Bronchialkatarrh gelehrt, in dem eine deutliche, wenn auch geringe Höhenänderung des Schalles während Exspiration und Inspiration an der Lungenlebergrenze zu constatiren war. Dieselbe wurde auf noch

vorhandene Beweglichkeit der Lunge bezogen, während sich bei der Obduction kolossale Verwachsungen, dicke Schwarten, die jede Verschiebung unmöglich machen mussten, vorfanden.

II.

Im Verlaufe der vorstehenden Untersuchungen kamen oft Verhältnisse vor, die sich durch die bisherigen Anschauungen über das Zustandekommen des tympanitischen Schalls nicht erklären liessen oder die die bisher gültigen Erklärungen über das Verschwinden derselben als nicht ganz stichhaltig erwiesen. Nimmt man dagegen die eben erörterten und discutirten Punkte als richtig an, d. h. räumt man dem Spannungsgrade der Thoraxwandungen und überhaupt den Spannungsverhältnissen der Pleura pulmonalis ein grösseres Gewicht ein, so finden manche Verhältnisse eine, wie ich glaube, befriedigendere Auslegung.

Ich will mich auf eine eingehendere Kritik der Ansichten über das Entstehen des tympanitischen Schalles an diesem Orte nicht einlassen, sondern nur einfach die für die Erklärung des tympanitischen Schalles nach meiner Auffassung zu verwerthenden Thatsachen und Deductionen beibringen. Wir haben zuerst die Entstehung des tympanitischen Schalles im Allgemeinen zu besprechen. Derselbe entsteht in solchen Hohlräumen, nach der geltenden Anschauung, deren Wände nicht schwingungsfähig sind. Werden sie durch starke Spannung schwingungsfähig, so interferiren ihre Schwingungen mit denen der eingeschlossenen Luft und das Klangähnliche des erzeugten Schalles geht verloren. Die andere Wintrich'sche Ansicht, die den tympanitischen Schall von den Wandungen ableitet, sagt, dass bei Dichtigkeitsverschiedenheiten der Luft ausserhalb und innerhalb eines (membranösen) Hohlraumes unregelmässige Schwingungen der betreffenden Membranen entständen und dadurch ginge der tonähnliche Charakter regelmässig schwingender Membranen verloren. Gegen diese letztere Ansicht ist schon angeführt worden, dass durch Verschiedenheiten in der Dichtigkeit der die Membran begrenzenden Medien nur Unterschiede in Höhe und Tiefe, wegen Verlangsamung oder Beschleunigung der Schwingungen gesetzt werden, aber keine Veränderungen der Klangfarbe, ausserdem sind gegen die von Wintrich aufgestellte und so geistvoll vertheidigte Lehre von der Schallherrschaft der Membran schon so viele und sachliche Einwände vorgebracht worden, dass ihre Aufzählung hier zu weit führen würde. Ein wichtiger Factor, der bis jetzt fast übersehen worden ist und der eine, wie ich glaube, befriedigendere Er-

klärung zu geben vermag, scheint mir darin zu liegen, dass gewisse Wintrich'sche Experimente nicht eindeutig sind und eine andere Erklärung zulassen. Auf das berühmte Experiment, dass die Luft nicht das Schallende in der Lunge sein könne, weil Verschluss der Bronchien keine Einwirkung auf Höhe und Tiefe des Schalles hat, komme ich weiterhin noch zu sprechen. Vor Allem beabsichtige ich jetzt einige einfache Versuche anzuführen, die gemeinsame Bedingungen haben, um durch Beleuchtung derselben zu einer Erklärung zu gelangen. Bedeckt man ein Glas mit der ganzen Hand und percutirt die Hand, so ist der Schall hoch, gedämpft, nicht tympanitisch; erhebe ich jetzt einen Finger und percutire dieselbe Stelle, so erhalte ich einen lauten, schön tympanitischen Schall. Derselbe wird weniger laut und hat weniger Klangähnliches, wenn ich das Glas umdrehe, so dass der Boden desselben meinem Ohre zugewendet ist. Spannt man über ein Glas eine Membran, so ist, je nach der Beschaffenheit derselben, der Schall, den man bei ihrer Percussion erhält, ein mehr oder weniger lauter und tympanitischer. Ist die Membran eine feine, so ist der Schall lauter und klangähnlicher, ist sie von Papier oder von einer Schweinsblase, so ist er weniger laut und tympanitisch, als wenn die Membran ein Goldschlägerhäutchen oder feine weiche Leinwand ist. Der Schall wird entschieden lauter, wenn sich in der Membran eine Oeffnung befindet. Spanne ich nun die Membran an, so geht der Schall bei der Percussion aus dem lauten und tympanitischen in einen viel weniger lauten nichttympanitischen über; sticht man ein Loch in die Membran, bei gleich starker Spannung derselben, so wird der Schall wieder schwach tympanitisch und lauter. Spannt man eine Membran auch noch so straff über einen Glascylinder, so hört man, wenn dieselbe die offene Mündung nicht ganz bedeckt, einen tympanitischen Schall, so bald die Mündung ganz verschlossen ist (bei straffer Membran) einen gedämpften, nichttympanitischen Schall. Percutirt man den Boden eines Glases und hält die freie Mündung gegen sich gewendet, so ist der Schall deutlicher tympanitisch, als wenn man die freie Mündung abwendet, percutirt man die Seitenränder, so erhält man einen Glaston mit sehr schwachem tympanitischen Beiklang, der aber stärker ist, wenn man das Ohr der Papieröffnung des Glases nähert. Aus den angeführten Beispielen lassen sich zwei Schlüsse ziehen. 1) Je besser die Leitung der Schallstrahlen zum Ohre ist, desto lauter wird der Schall percipirt, und 2) desto deutlicher ist das Klangähnliche. Ferner kann man folgern, dass in den angeführten Beispielen es die eingeschlossene Luft ist, welche den tympanitischen

Schall erzeugt, nicht die Membran, denn einerseits wird der Schall immer weniger laut, je mehr dem Austritte der Schallstrahlen aus dem Hohlraum ein Hinderniss entgegensteht, während andererseits, wenn die Membran den Schall gäbe, der Schall der gespannten Membran ja umgekehrt gerade hätte stärkere Lautheit bedingen müssen, wie ja eine gespannte Saite lauter tönt als eine schlaffe. Ferner spricht dafür, dass die eingeschlossene Luft den tympanitischen Schall bewirkt, die Percussion eines durch einen ausserordentlich schlecht schwingenden Körper geschlossenen Glases. Bedeckt man ein Glas mit festgeknetetem Brod, das keine Luftblasen enthält, so erhält man einen dumpfen, nicht tympanitischen Schall, macht man eine Oeffnung in das Brot, so wird der Schall laut und deutlich tympanitisch. Wir werden also dann tympanitischen Schall erhalten, wenn die Schwingungen einer genügenden Quantität Luft zu unserem Ohre fortgeleitet werden. Wird diese Fortleitung aus irgend einem Grunde erheblich geschwächt, so geht mit der Lautheit auch der der Luftsäule zukommende tympanitische Klang verloren. Aber noch ein zweites Moment spielt hier eine Rolle, nämlich die Intensität, mit der es uns gelingt, eine Luftsäule in Schwingung zu versetzen. Percutiren wir Luft in die Percussionsstösse schlecht leitenden Wänden eingeschlossen, so wird sie nicht genügend in Schwingung versetzt. Dasselbe ist der Fall bei Membranen, die stark gespannt sind. Percutirt man dieselben, so geht gleichsam durch Repercussion ein Theil der Intensität des Percussionsstosses verloren; die Luft in dem Gefässe wird weniger in Schwingungen versetzt und diese Schwingungen gelangen aus denselben Gründen (Reflexion) nicht nach aussen. Bohrt man jetzt in eine Wand ein Loch, so wird der Schall lauter und tympanitisch. Wie sehr die Stärke des Percussionsstosses bei gespannten Membranen und die Intensität der dadurch erzeugten Schwingungen einer Luftsäule vermindert wird, kann man aus folgendem kleinen Versuche sehen. Hält man das freie Ende eines Cylinders gegen ein Licht oder eine bewegliche Flamme, verschliesst dann das andere Ende mit einer schlaffen Membran, so bewegt sich bei Percussion derselben die Lichtflamme ziemlich stark nach aussen und innen. Spannt man jedoch die Membran, so ist selbst bei viel stärkerem Percutiren keine Bewegung der Lichtflamme wahrnehmbar, also die im Cylinder befindliche Luftsäule wird jetzt weniger erschüttert. Füllt man eine Blase schlaff mit Luft, setzt auf die eine Seite den Schlauch, der zu einer beweglichen Flamme führt auf, und percutirt nun an der entgegengesetzten Seite, so erhält man meist deutliche Zacken des

Flammenbildes im Spiegel; bläst man nun die Blase straff auf, so ist es äusserst schwer solche Auszackungen der Flamme zu erzielen. Von den Schwingungen der Membran können diese Auszackungen nicht herrühren, da ja eine gespannte Membran bessere und regelmässigere Schwingungen machen müsste, als eine schlaffe, während hier das umgekehrte Verhältniss vorliegt. Auf diese Weise ist auch das bekannte Wintrich'sche Experiment mit der Trommel, in der die Luft verdichtet oder verdünnt wird, zu erklären. (Beiläufig bemerkt, ist das seitliche Loch in der Trommel, wie auch schon von anderer Seite hervorgehoben worden ist, nur dazu da, um den Austritt der Schallstrahlen zu erleichtern, hat also die wichtige Bedeutung für das Hörbarwerden des Schalles im Hohlraum, die ich durch die vorher angeführten Thatsachen bewiesen zu haben glaube.) In beiden Fällen sind es nicht die verschiedenen Dichtigkeitsverhältnisse der Luft zu beiden Seiten der Trommelmembranen, welche den tympanitischen Schall verhindern, sondern beiden Fällen ist gemeinsam die starke Spannung der verschliessenden Membranen und der Verschluss des seitlichen Loches. In einem Falle ist die Membran stark nach innen, im anderen stark nach aussen getrieben. Auf die von mir vorhin geschilderte Weise verschwindet der tympanitische Schall. Die Percussionsstösse von aussen werden in ihrer Wirkung geschwächt und die dadurch in weniger intensive Schwingungen versetzte Luft in der Trommel wird in ihrem Austritte (nach dem Ohre hin) gehindert. Hier ist der Ort auf die von Wintrich sogenannte Schallherrschaft der Membran hinzuweisen. Diese ist nur in einer sehr bedingten Weise möglich. Eine schlaffe Membran wirkt stets nach den Gesetzen der geschlossenen Pfeifen; der Schall wird in dem Cylinder, über den sie gespannt ist, entsprechend tiefer. Ist sie mützenförmig aufgestülpt, etwas tiefer als sonst bei einer doppelt geschlossenen Röhre, ist sie in die Röhre schlaff hereingedrückt, etwas höher. Spannt man sie stark an, so hört man aber nur die ihr zukommenden Schwingungen, da die Schwingungen der Luft im Cylinder aus oben angeführtem Grunde eben nicht zur Perception kommen. Die Schallherrschaft ist also nur da, weil der andere Factor bei dem erzeugten Schalle ausgeschlossen ist. Sobald man jedoch den anderen Factor zur Geltung bringt, dadurch dass man bei gleicher oder stärkerer Spannung ein kleines Loch in die Membran schneidet, so erhält man tympanitischen Schall. Wenden wir das eben Gesagte auf die Lunge an, so müssen wir dieselbe als einen aus vielen kleinen Schallräumen, deren Wände das Parenchym bildet, zusammengesetzten grossen Schallraum betrachten, dessen Um-

grenzung die Pleura pulmonalis ist. Beim Zustandekommen des nichttympanitischen Schalles spielt das Parenchym eine sehr wichtige Rolle, ebenso wie die Pleura pulmonalis. Ist die Lunge in Thätigkeit, so haben wir keinen tympanitischen Schall, weil, abgesehen von der Brustwand, die eben genannten gespannten Membranen auf die früher geschilderte Weise den Schall der Lungenluft beim Percutiren nicht zum Beobachter gelangen lassen. Für diese Annahme sprechen pathologische und physiologische Vorgänge. Wir hören beim Percutiren unter normalen Verhältnissen keinen Schallhöhewechsel bei Oeffnen und Schliessen des Mundes, ein Beweis für die geringe Erschütterung der Lungenluft. Wir hören unter pathologischen Verhältnissen den tympanitischen Schall über der Lunge besser bei geöffnetem als geschlossenem Munde, oft nur im ersten Falle, ein Punkt, auf den wir noch näher einzugehen haben.

Die aus dem Thorax herausgenommene Lunge schallt tympanitisch, weil nun — wiederum abgesehen von der Schwächung der Percussionsstösse durch die Thoraxwand — die in doppelter Weise auf das nicht Zustandekommen des tympanitischen Schalls einwirkende Spannung des Lungenparenchyms aufgehoben ist und weil auch durch das Offenstehen des abgeschnittenen Bronchus die Schallstrahlen besser in die umgebende Luft gelangen; daher auch das Lauterwerden des Schalls. Spannt man über die tympanitisch schallende Lunge eine Membran straff an, so wird der tympanitische Schall bedeutend abgeschwächt, ja ganz zum Verschwinden gebracht, nach Analogie der vorhin angeführten Versuche. Auch hier kann man beweisen, dass die Luft es ist, die den tympanitischen Schall erzeugt und nicht die Membran, und zwar durch Experimente, die ein gegentheiliges Resultat hatten als die von Wintrich. Ich würde nicht gewagt haben, diesem so verdienten Forscher gegenüber meinen Resultaten die genügende Beweiskraft beizumessen, wenn ich nicht bei wiederholter Prüfung durch mich und andere Personen constant dasselbe positive Resultat erhalten hätte. Ich habe jedesmal, wenn ich den Hauptbronchus eines Lappens mit dem Finger oder mit einem Condomhäutchen verschloss, ein deutliches Tieferwerden des Schalls constatiren können, und auch die Ergebnisse der Prüfung mit ausgeschnittenen Lungenstücken haben gleiche Resultate ergeben. Bekanntlich ändert sich nach Wintrich's Angaben die Schallhöhe eines quer durchschnittenen Lungenstückes nicht, wenn man die freie (abgeschnittene) Fläche derselben mit einer dünnen Fleischlamelle oder Blase bedeckt und unmittelbar hinter der Schnittfläche percutirt, während doch nach den Gesetzen des Schalles in offenen unge-

deckten Röhren der Schall im letzteren Falle tiefer werden müsste. Ich habe constant, wenn ich die Schnittfläche mit einem möglichst feinen Condom bedeckte, ein deutliches Tieferwerden des Schalls gefunden. Bei den Fleischlamellen ist — abgesehen von der Dicke derselben — der Schall ein verschiedener, wenn man näher oder weiter von der Lamelle entfernt percutirt. Percutirt man weit entfernt, so ist der Schall etwas gedämpfter aber deutlich tiefer als vorher; percutirt man nahe an der Lamelle, wie es Wintrich that, so ist der Schall oft höher. Das hat aber seinen Grund darin, dass wir hier den Schall der Fleischlamelle als Hauptschall und nur daneben den tympanitischen Schall der Lunge in geringer Intensität hören. Es handelt sich um dasselbe Verhältniss wie an der Lungenlebergrenze oder noch besser Magenmilzgrenze, wo wir hohen gedämpft-tympanitischen Schall über den Magenpartien erhalten, je mehr wir uns der Milz nähern. Dieses Höherwerden kann das Tieferwerden des Schalls durch Verschliessen des Schallraumes so weit compensiren, dass wir einen unveränderten Schall vor uns zu haben glauben; derselbe ist aber stets gedämpfter als vorher. Sobald man, wie gesagt, weit weg von dem Fleischstücke percutirt, wird der Schall tiefer als vorher, wo die Lunge noch nicht durch das Fleisch gedeckt war. Spannt man ein Lungenstück an, so wird der Schall höher und zwar einerseits, weil wir nun einen kürzeren Durchmesser percutiren, andererseits aber auch, weil die Membranen der Lunge gespannt einen höheren Schall geben. Da wir es hier meist mit kleineren Lungenstücken, also solchen, die geringeren Luftgehalt besitzen, zu thun haben, so überwiegt der Schall der gespannten Membranen und erhöht den Schall, obwohl dies Letztere weniger dazu beiträgt, als der vorher angegebene Grund von der verschiedenen Länge der Schallsäule. Man kann, wie ich schon im ersten Theile angegeben habe, bei schwacher Percussion keilförmiger Stücke stets den Schall des Durchmessers, in dessen Richtung man percutirt, erhalten; bei starken pflanzen sich die Schallwellen auch nach den darauf senkrechten Durchmessern in grosser Zahl fort.

Ich möchte hier noch darauf aufmerksam machen, dass in der Annahme einer Einwirkung der Spannung des Lungengewebes auf die Höhe durchaus kein Widerspruch mit den im ersten Theile angeführten Thatsachen besteht. Die Spannungsänderungen des Lungenparenchyms bewirken sicher Aenderungen in der Schallhöhe, aber sobald das Parenchym so gespannt ist, dass der tympanitische Schall verschwindet, wie es im Lebenden der Fall ist, treten in dem Ablauf der normalen Athmung keine bedeutenderen Spannungsverände-

rungen, also Schallhöheveränderungen der betreffenden Membranen auf. Der Unterschied in der Schallhöhe der im Ex- und der im Inspirationszustande befindlichen Lunge ist so unbedeutend, dass die die Respirationsphasen begleitenden Schallhöheänderungen der Thoraxwand sie vollständig verdecken.

Wie sehr die vorher beschriebenen Verhältnisse in der Schallleitung das Zustandekommen des tympanitischen Schalles beeinflussen, kann man noch an anderen Beobachtungen sehen. Contrahirt man die Bauchmusculatur, so verschwindet der tympanitische Schall des Abdomens, namentlich auf der Höhe der Contraction. Percutirt man eine Caverne und lässt tief einathmen, so verschwindet der tympanitische Schall und bruit de pot fêlé vollständig und selbst bei geöffnetem Munde in bedeutendem Grade. Dass diese Veränderung nicht von Dichtigkeitsveränderungen der Cavernenluft oder von Spannung der Cavernenwände abhängt, kann man an solchen Cavernen ersehen, die völlig fest verwachsen sind, so dass sich ihre Wände nicht spannen können; dass es nicht Dichtigkeitsschwankungen sind, ersieht man daraus, dass auch der tympanitische Schall verschwindet, wenn man die Muskeln durch Elektricität zur Contraction bringt. Auch spricht dafür ein Fall von Cavernen im linken Unterlappen unterhalb des Scapulawinkels, wo man deutlich tympanitischen Schall und Schallhöhewechsel erhielt. Liess man tief einathmen, so verschwand der tympanitische Schall, ebenso wenn man den Patienten bei Exspirationsstellung solche Bewegungen vornehmen liess, dass sich die über der Caverne befindlichen Rückenmuskeln stark contrahirten. Ferner sprechen für meine Annahme andere pathologische Verhältnisse.

Bei Retractionen des Lungenparenchyms in Folge von Compressionen angrenzender Theile oder im ersten und dritten Stadium der Pneumonie etc., erhält man bei der Percussion gewisser Partien tiefen, lauten tympanitischen Schall. Das Zustandekommen desselben ist leicht zu erklären aus den besseren Fortleitungsverhältnissen. Erstens bewegt sich die betreffende Seite weniger, Alles ist weniger gespannt (Muskeln, Pleura pulmonalis). Das Lungenparenchym ist retrahirt, also ebenfalls weniger gespannt, und oft enthalten die betreffenden Theile mehr Luft als gewöhnlich. Aus allen diesen Gründen verbesserte Leitungsfähigkeit sowohl für die Percussionsstösse von aussen, als die von innen heraustretenden Schallwellen. Aus ersterem Grunde tritt auch so oft hier bruit de pot fêlé auf. Hier kann man auch am allerbesten Schallhöhewechsel auf

der rechten Seite bei Oeffnen und Schliessen des Mundes erhalten, selbst wenn der Schall noch nicht tympanitisch ist, wie ich erst neulich in einem Falle von rechtsseitiger Pleuritis gesehen habe. Gelingt es in diesen Fällen die Thoraxmusculatur bei der Inspiration zu stärkerer Spannung zu bringen, so verschwindet der tympanitische Schall. Wie wichtig ferner der erleichterte Austritt der Schallwellen aus dem Thorax für das Zustandekommen eines Schallhöhewechsels ist, kann man bei Tracheotomirten, bei denen die Tracheotomiewunde tief angelegt ist, sehen. Hier kann man bei Percussion der Infraclaviculargegend einen leichten Schallhöhewechsel wahrnehmen, wenn man die Trachealöffnung verschliesst.

Aus den angeführten Thatsachen erlaube ich mir folgendes Resumé.

1) Höheveränderungen des Percussionsschalles über den Lungen sind stets bei In- und Exspiration zu constatiren.

2) Dieselben hängen nicht von Spannungsänderungen des Lungenparenchyms, sondern von solchen der Thoraxwand, namentlich der Musculatur ab.

3) Die durch Spannungsveränderungen des Parenchyms bei Ex- und Inspiration entstehenden Schallhöheveränderungen sind zwar unbedeutend vorhanden, werden aber durch die Thoraxwand verdeckt.

4) Zur Erkenntniss von pathologischen Spannungsveränderungen des Parenchyms ist der Höhewechsel bei In- und Exspiration deshalb nicht zu verwerthen.

5) Man kann aber aus dem Auftreten des tympanitischen Schalls in der Athmungspause oder Exspirationsstellung unter gewissen Verhältnissen auf veränderte Spannungsverhältnisse des Parenchyms schliessen.

6) Das Lauterwerden des Schalles während der Inspiration lässt sich mit Vorsicht diagnostisch verwerthen.

7) Der tympanitische Schall entsteht in begrenzten Räumen von gewisser Grösse durch Schwingungen der in ihnen enthaltenen Luft.

8) Die Wahrnehmung eines tympanitischen Schalles in solchen Räumen hängt ab von der Durchgängigkeit der Wände für die Schallwellen von innen und für dieselben erregende Stösse von aussen.

9) Eigenschwingungen der Wandung stören den tympanitischen Schall nicht, so lange für einen genügenden Durchtritt der Schallwellen der eingeschlossenen Luft nach aussen gesorgt ist.

10) Bei stark gespannten oder dichten Wänden ist das Zustandekommen des tympanitischen Schalles um so schwieriger, je gekrümmter die Flächen sind (Percutiren an der convexen Seite des Glases).

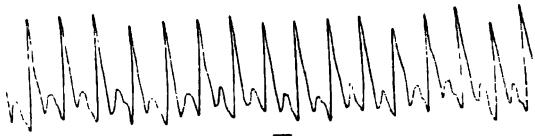
11) Beim Percutiren gekrümmter Flächen wird die Intensität des Percussionsstosses abgeschwächt, die innen befindliche Luft weniger erschüttert und das Heraustreten der Schallwellen durch stärkere Reflexion gehindert.

Jena, den 2. März 1876.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

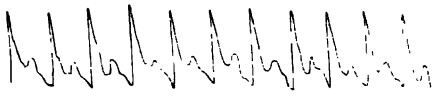
I.

II.

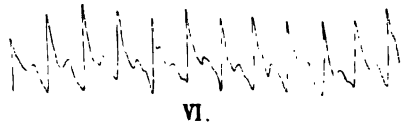


III.

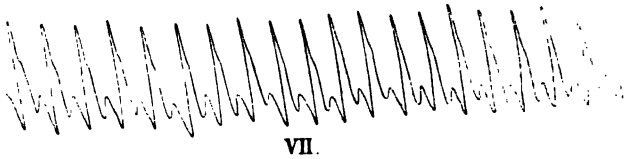
IV.



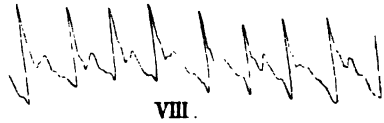
V.



VI.

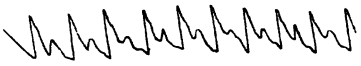


VII.



VIII.

IX.

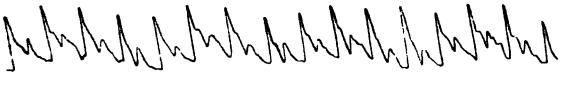


X.

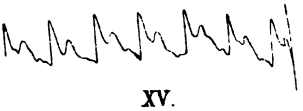
XI.

XII.

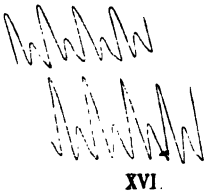
XIII.



XIV.

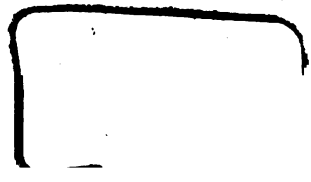


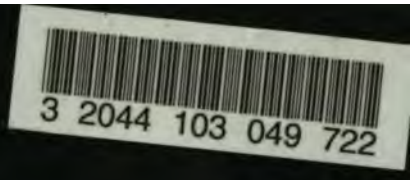
XV.



XVI.

413224




3 2044 103 049 722